Dr. H. MAYER

Compendium
der
rologie und Psychiatrie

3.–5. Auflage





Compendium

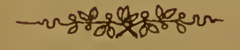
der

Neurologie und Psychiatrie

von

Dr. Hermann Mayer.

Dritte bis fünfte, vermehrte und verbesserte Auflage.



Freiburg i. B. u. Leipzig.
Speyer & Kaerner
Universitätsbuchhandlung.
1913.

Eine spanische Übersetzung erschien im Verlage Gustavo Gili in Barcelona.

Universitätsbuchhandlung
Freiburg in Baden
1913.

Druck von A. Bonz' Erben in Stuttgart.

Vorwort.

Alle diejenigen, welche das vorliegende Compendium zum Studium oder zur zeitweiligen Orientierung benutzen wollen, muß ich auf zwei Dinge aufmerksam machen.

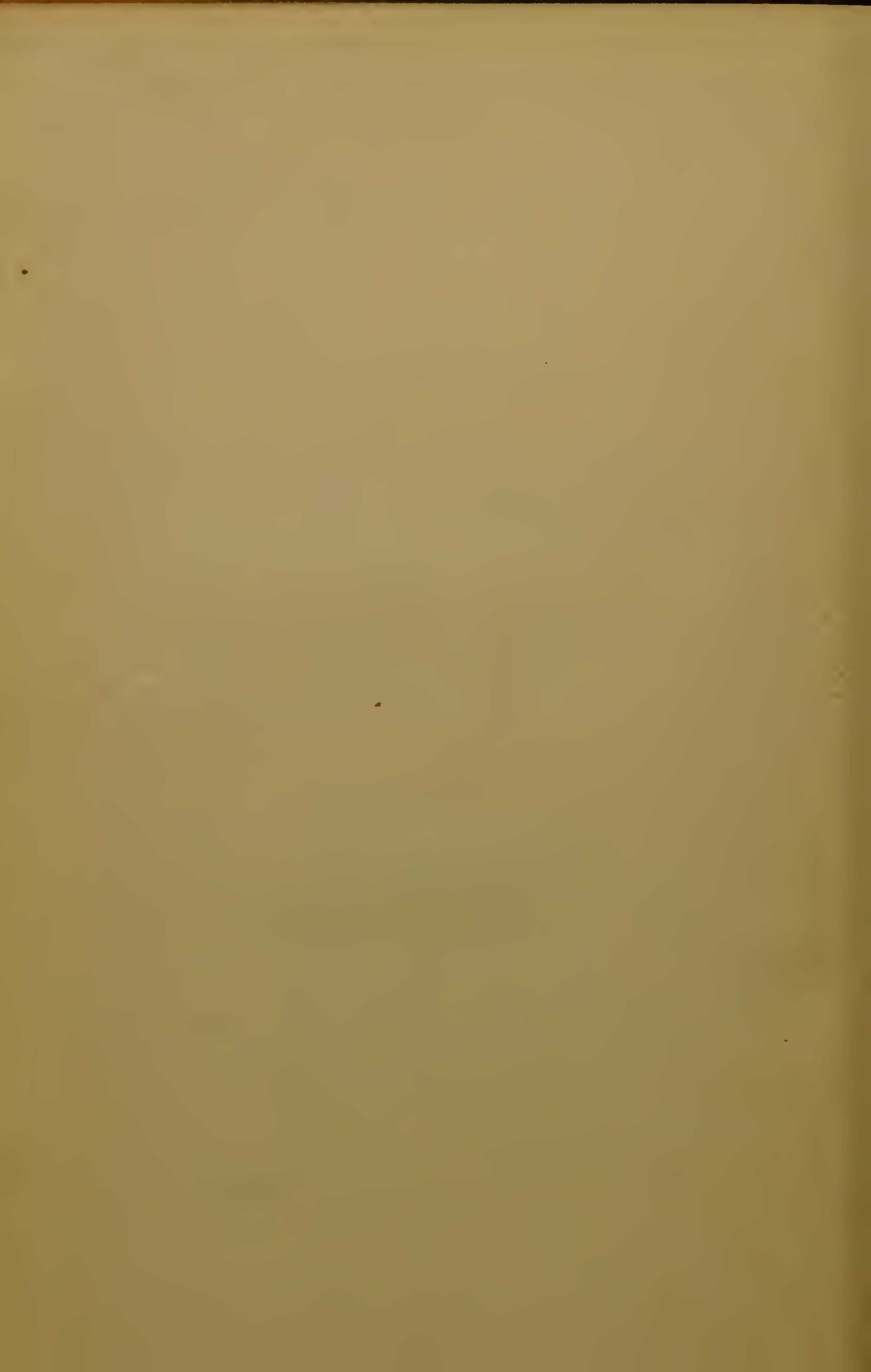
Zunächst war es mir unmöglich, bei der Größe des hier in Angriff genommenen Gebietes die in Betracht kommenden Verhältnisse der normalen Anatomie und Physiologie darzustellen. Ich empfehle es jedem Unkundigen dringend, die diesbezüglichen Kapitel in einem Lehrbuche der Anatomie, eventuell auch der Physiologie, nachzulesen.

Des Weiteren muß ich nachdrücklich betonen, daß nur derjenige den speziellen Teil sowohl der Neurologie als auch der Psychiatrie verstehen kann, welcher zuvor den allgemeinen Teil studiert hat. Es sind in den speziellen Teilen stets Hinweise auf die allgemeinen Teile (in Klammern) gegeben, Hinweise, deren ausgiebige Benutzung ich angelegentlichst anraten möchte.

Wer in diesem Sinne das Buch in Gebrauch nimmt, wird, so hoffe ich, manchen Nutzen davon haben.

Berlin, im Juni 1906.

Der Verfasser.



Inhalts-Übersicht.

I. Neurologie.

II. Psychiatrie.

Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten.

A. Einleitung.

Organische und funktionelle Nervenkrankheiten.

Eine Erkrankung des Nervensystems kann organisch oder funktionell sein. Organisch ist sie, wenn sie auf anatomisch nachweisbarer Grundlage beruht; funktionell ist sie, wenn sich anatomische Veränderungen nicht nachweisen lassen. Man muß jedoch annehmen, daß den funktionellen Erkrankungen ebenfalls materielle Veränderungen des Nervensystems zugrunde liegen; nur sind dieselben, sei es durch die Mangelhaftigkeit der Methoden oder aus anderen Gründen, nicht zu erkennen. Daher wird wohl vieles, was heutzutage für funktionell gilt, in Zukunft unter die organischen Erkrankungen einzureihen sein.

Eine funktionelle Neurose darf nur diagnostiziert werden:

1. wenn sich jede organische Nervenkrankheit ausschließen läßt,
2. wenn die krankhaften Symptome keinen Bestand haben, sondern häufigem Wechsel unterworfen sind oder bald völlig schwinden,
3. wenn keine Symptome vorliegen, die eine funktionelle Neurose überhaupt ausschließen (z. B. Entartungsreaktion der Muskeln, reflektorische Pupillenstarre etc.).

Direkte und indirekte Herdsymptome.

Die direkten Herdsymptome entstehen durch die Zerstörung, welche der eigentliche Krankheitsherd bewirkt; sie sind daher stets dauernd. Die indirekten Herdsymptome entstehen durch die Schädigungen, welche der Krankheitsherd auf das Gewebe der Umgebung ausübt („Fernwirkung"). Sie sind meist vorübergehender Natur und können bald ganz oder teilweise zurückgehen; jedoch können sie auch zu bleibenden, also direkten Herdsymptomen werden, wie das z. B. bei dem allmählichen Wachstum eines Tumors vorkommt.

Wesen und Sitz der Erkrankung.

In der neurologischen Diagnostik ist es von ganz besonderer Wichtigkeit, nicht nur das Wesen der Krankheit, sondern auch möglichst genau ihren Sitz zu bestimmen.

1. Das Wesen der Krankheit geht hervor aus verschiedenen Momenten: Entstehung und Verlauf des Leidens (ob plötzlich oder schleichend), Beruf des Erkrankten (Bleilähmung, Alkoholismus etc.), Vorausgehen von Infektionskrankheiten oder Bestehen von konstitutionellen Erkrankungen (besonders Syphilis), und selbstverständlich aus den sonstigen objektiven Symptomen. Oft genügt jedoch schon allein die Diagnose des Sitzes, um das Wesen der Krankheit mit Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, da erfahrungsgemäß gewisse Herderkrankungen bestimmte Gebiete des Zentralnervensystems bevorzugen (z. B. größere Tuberkel im Kleinhirn).
2. Den Sitz der Krankheit zu bestimmen, ist wichtig, weil, je nachdem ein wichtigeres oder unwichtigeres Gebiet des Nervensystems von der Erkrankung betroffen ist, der betreffende Krank-

heitsherd von größerer oder geringerer Bedeutung für den Organismus ist. Es kann z. B. ein recht großer Teil des Stirnhirns zerstört werden, ohne daß besondere Funktionsstörungen auftreten.

Zum Verständnis der meisten Nervenkrankheiten ist es wichtig zu wissen, daß die das Nervensystem aufbauenden Neurone (Ganglienzelle mit Neurit und Dendriten) nutritive Einheiten bilden; d. h. nur der mit der Nervenzelle in Verbindung stehende Nerv erhält sich, während der abgetrennte Teil sekundär degeneriert. Für den Muskel bilden die Ganglienzellen des Vorderhorns (resp. der Medulla oblongata und Pons) nutritive Zentren.

Für die **Lokalisation** eines Krankheitsherdes sind folgende Momente maßgebend, welche sich aus den anatomischen Eigentümlichkeiten des Nervensystems ergeben:

1. Die **Kreuzungsverhältnisse** gewisser Bahnen. Z. B. bedingt eine Verletzung der Pyramidenbahn oberhalb ihrer Kreuzung eine Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte, unterhalb ihrer Kreuzung eine gleichseitige Lähmung.
2. Die Zusammensetzung gewisser Bahnen aus **zwei oder mehr Nerveneinheiten** (Neuronen). Z. B. bedingt eine Zerstörung der Pyramidenbahn, welche bekanntlich das zentrale Neuron der gesamten motorischen Leitungsbahn vorstellt, eine Degeneration derselben bis zu den Ganglienzellen im grauen Vorderhorn des Rückenmarks. Sitzt dagegen der zerstörende Herd im peripheren, motorischen Neuron, also im Vorderhorn oder im peripheren Nerven, so degenerieren Nerv und Muskel unter den **Zeichen der degenerativen Atrophie**: Schlaffe Lähmung, elektrische Entartungsreaktion, Volumsverminderung des Muskels.
3. Die **Größe der Entfernung** zwischen verschiedenen Bahnen und zwischen Fasern derselben Bahn.

Ein Herd, der in der Capsula interna die gesamte motorische Pyramidenbahn zerstört, weil hier die Fasern sehr dicht beieinander liegen, bedingt die Lähmung der ganzen anderseitigen Körperhälfte. Ein gleichgroßer Herd in der Rinde würde vielleicht, weil hier die nervösen Elemente weiter auseinander liegen, nur die Lähmung einer Gesichtshälfte, eines Beines oder eines Armes bedingen.

Lähmungs- und Reizerscheinungen.

Die Funktion der nervösen Elemente kann krankhaft gesteigert oder krankhaft vermindert, beziehungsweise völlig aufgehoben sein. In ersterem Falle haben wir es mit Reiz-, im letzteren Falle mit Lähmungserscheinungen zu tun. Reiz- und Lähmungserscheinungen können die motorischen, die sensiblen, die sekretorischen, kurz alle verschiedenen nervösen Funktionen betreffen. Wir werden daher in folgendem betrachten:

1. Die Störungen der Motilität.
2. Die Störungen der Sensibilität.
3. Die Störungen der Reflexe.
4. Die Störungen der Koordination.

B. Störungen der Motilität.

I. Motorische Reizerscheinungen.

A. Krämpfe (Hyperkinesis).

Man unterscheidet tonische und klonische Krämpfe. Die *tonischen* Krämpfe beruhen auf lange, gleichmäßig andauernden, unwillkürlichen Muskelkontraktionen, sie können von Minuten bis Wochen dauern. Die *klonischen* beruhen auf kurzdauernden, schnell

aufeinander folgenden Muskelkontraktionen. Klonische Krämpfe von großer Ausbreitung und Intensität heißen Konvulsionen.

Vorkommen:

a. Klonische: Bei Epilepsie, cerebralen Herderkrankungen, Myelitis transversa und Urämie.
b. Tonische: Bei Epilepsie (Beginn des Anfalls), bei Hysterie, bei Tetanus etc.

Arten der tonischen Krämpfe:

1. Tetanus = Krampf der gesamten Körpermuskulatur.
2. Opisthotonus = Krampf der Streckmuskeln des Rückens und Nackens.
3. Trismus = Krampf der Kaumuskulatur.
4. Crampus = Krampf einzelner Muskelgruppen.

B. Choreatische und athetotische Bewegungen

werden im speziellen Teil beschrieben (S. 92, 131).

C. Tremor (Zittern).

Der Tremor besteht aus rhythmischen, schnell aufeinander folgenden Zuckungen von geringer Exkursion. Man kann einen statischen Tremor (in der Ruhe) und einen Bewegungstremor (bei aktiven Bewegungen) unterscheiden. Der Tremor kann fein- und grobschlägig sein.

Vorkommen: Physiologisch als Tremor senilis; pathologisch als Tremor alcoholicus, ferner als Tremor saturninus (chronische Bleivergiftung), bei Morphinismus, bei Neurasthenischen und Hysterischen, ferner bei Morbus Basedowii. Das Zittern bei Paralysis agitans ist außer durch eine charakteristische Haltung der Hand (Pillendrehen) dadurch ausgezeichnet, daß es bei willkürlichen größeren Bewegungen aufhört. Um-

gekehrt tritt der sogenannte Intentionstremor gerade nur bei willkürlicher Bewegung auf, und zwar gegen Ende der Bewegung; er kommt vor bei multipler Sklerose, seltener bei Quecksilbervergiftung.

D. Fibrilläre Muskelzuckungen

sind Zuckungen einzelner gröberer oder feinerer Muskelbündel ohne Bewegungseffekt. Sie haben Ähnlichkeit mit dem Muskelflimmern beim Frieren (Untersuchung im warmen Raume!); sie beruhen meist auf degenerativen Veränderungen der Muskulatur.

Vorkommen: Besonders bei der spinalen progressiven Muskelatrophie, gelegentlich bei Neurasthenie.

II. Motorische Lähmungserscheinungen.

Unter Lähmung versteht man einen Zustand, bei dem die willkürliche Muskulatur durch den Willen nur in vermindertem Grade oder gar nicht mehr zur Kontraktion gebracht werden kann. Verminderung der willkürlichen Kontraktion heißt Parese, völlige Aufhebung derselben Paralyse.

Der Sitz des Krankheitsherdes, welcher die motorische Lähmung bewirkt, kann sich selbstverständlich an den verschiedensten Stellen der motorischen Leitungsbahn befinden:

1. In der Gehirnrinde = **Kortikale** Lähmung.
2. In der Pyramidenbahn.
3. a. Im grauen Vorderhorn des Rückenmarks.
   b. Im Kern eines Hirnnerven = **Nukleäre** Lähmung.
4. Im peripheren Nerv.
5. Im Muskel = **Myopathische** Lähmung.

Im Gebiete des Hirnnerven nennt man eine Lähmung **nukleär,** wenn der Kern betroffen ist, **supranukleär,** wenn das zentrale motorische Neuron (von der

Hirnrinde bis zum Kern), und **infranukleär,** wenn der peripherische motorische Neurit (im peripherischen Nerven) betroffen ist.

Ist kein Krankheitsherd vorhanden, so ist die Lähmung **funktionell** (Hysterie etc.).

Verbreitung der Lähmung.

1. **Hemiplegie** = Lähmung einer Körperhälfte.
2. **Monoplegie** = Lähmung einer Extremität oder einer Gesichtshälfte; man unterscheidet Monoplegia facialis, brachialis, cruralis.
3. **Paraplegie** oder **Diplegie** = Lähmung beider Arme oder beider Beine oder beider Gesichtshälften.
4. **Hemiplegia cruciata s. alternans** = Lähmung der Extremitäten der einen Seite mit gleichzeitiger Lähmung des N. facialis oder N. oculomotorius der anderen Seite.
5. **Lähmung einzelner Muskelgebiete.**

Ähnlich unterscheidet man auch:
Hemiparese, Paraparese etc.

Diagnostische Verwertung des Ausbreitungsgebietes.

1. Die Lähmung einzelner Muskelgruppen, welche von demselben Nerven versorgt werden, spricht für eine Läsion des betreffenden **peripheren Nerven;** ebenso werden bei der Zerstörung eines **Plexus** nur einzelne Muskelgruppen gelähmt.
2. **Monoplegie** spricht für eine Affektion der Hirnrinde, da hier die Zentren für Arm, Bein, Gesicht etc. isoliert liegen; bei Monoplegia cruralis denken wir an einen Herd im obersten Teil der vorderen Zentralwindung, bei Monoplegia brachialis im mittleren Teil derselben, bei Monoplegia facialis und Monoplegia facio-lingualis im untersten Teil derselben.
3. **Hemiplegie** spricht für den Sitz des Herdes in der Capsula interna, da hier die Fasern der gesamten

Pyramidenbahn sehr eng beieinander liegen; in der Rinde würde ein erheblich größerer Herd nötig sein, um Hemiplegie zu veranlassen.

4. **Paraplegie** spricht für Sitz des Herdes im Rückenmark, weil hier die beiden grauen Vorderhörner resp. die beiden Pyramidenbahnen nahe beieinander liegen. Totale Lähmung beider Gesichtshälften spricht für Erkrankung beider Facialiskerne in der Medulla oblongata.
5. **Hemiplegia alternans** ist dadurch möglich, daß der Herd an einer Stelle sitzt, wo sich die zentrale Bahn des Hirnnerven bereits gekreuzt hat, während die übrige Pyramidenbahn noch ungekreuzt verläuft. Gekreuzte Oculomotoriuslähmung spricht für Erkrankung eines Hirnschenkels (z. B. rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit linksseitiger Extremitätenlähmung bei Erkrankung des rechten Hirnschenkels); gekreuzte Facialislähmung spricht für eine Läsion des hinteren Pons.

Entstehung und Verlauf

der Lähmung geben Anhaltspunkte über die Art des Krankheitsherdes:

1. Akute Entstehung: Hirnblutung, Embolie, Thrombose, Trauma.
2. Progressive Entstehung: Tumor, Abszeß, multiple Sklerose, gummöse Hirnsyphilis, Solitärtuberkel.
3. Transitorischer Verlauf: Dementia paralytica, Hysterie etc.

Prüfung der Muskeln auf aktive Bewegungen.

Man fordert den Patienten auf, die Extremität resp. die Gesichtsmuskeln (durch Pfeifen, Stirnrunzeln etc.) zu bewegen. Bei Extremitätenlähmungen ist es sehr wichtig, **die grobe motorische Kraft** zu prüfen, indem der Arzt der Bewegung einen Widerstand entgegensetzt.

Bei völliger Paralyse fallen die Extremitäten, wenn man sie emporhebt und wieder losläßt, wie leblos herab.

Die Art der Lähmung

gibt uns zuverlässigere Aufschlüsse über den Sitz der Erkrankung als ihr Ausbreitungsgebiet. Die Lähmung kann entweder spastisch oder schlaff (atrophisch) sein.

a. **Spastisch** ist die Lähmung, wenn die passive Beweglichkeit der Muskeln vermindert, der Muskeltonus erhöht ist, die Sehnenreflexe vorhanden und gesteigert sind. Bei spastischer Lähmung sitzt die Erkrankung im zentralen motorischen Neuron (Rinde, Pyramidenbahn).

b. **Schlaff** ist die Lähmung, wenn die Muskeln Volumsverminderung (Atrophie), elektrische Entartungsreaktion zeigen und schlaff sind (verminderter Tonus). Die Sehnenreflexe sind dabei aufgehoben. Bei atrophischer Lähmung sitzt die Erkrankung im peripheren motorischen Neuron, also entweder im grauen Vorderhorn des Rückenmarks (resp. im Kerne des Hirnnerven) oder im peripheren Nerven.

Was die Hirnnerven betrifft, so ist eine supranukleäre Lähmung stets spastisch, die nukleäre sowie die infranukleäre atrophisch.

Eine spastische Paraplegie spricht für Erkrankung der Pyramidenbahnen im Rückenmark, eine atrophische Paraplegie dagegen für Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks. Sitzt ein Herd in der Intumescentia cervicalis, so kann er eine atrophische Lähmung beider Arme und zugleich eine spastische Lähmung beider Beine bedingen.

Bei Lähmung der Beine bildet sich ein charakteristischer **Gang** aus.

a. **Der paretische Gang:** Gehbewegungen verlangsamt und mühsam, Schrittlänge verkürzt; beim Erheben des Fußes sinkt die Fußspitze herab. Da das

Bein dadurch verlängert wird, beugt der Patient dasselbe übertrieben in Hüfte und Kniegelenk. Das Aufsetzen des Fußes verursacht zwei Geräusche.

Der spastische Gang: Kleine, hüpfende Schritte; die Fußspitze klebt am Boden, das Knie ist meistens steif; dafür hebt der Patient gewöhnlich das Becken auf der Seite des schwingenden Beines, er beschreibt mit demselben einen kleinen Bogen. Überwiegt an den Oberschenkeln der Spasmus der Adduktoren, so werden die Schenkel beim Gehen gekreuzt.

III. Störungen des Tonus und der Ernährung der Muskulatur.

a. **Störungen des Tonus** äußern sich entweder in Hypertonie (Steigerung des Muskeltonus) oder in Hypotonie (Abschwächung) desselben.

1. **Hypertonie** oder **Spasmus** des Muskels kommt zustande, wenn das I. oder zentrale motorische Neuron beschädigt ist. Man nimmt an, daß bei Spasmen gewisse reflexhemmende Fasern zerstört sind, weil sich neben dem erhöhten Tonus gesteigerte Reflexe finden.

   Prüfung auf Spasmus. Der Untersucher fühlt, wenn er mit den Muskeln des Patienten passive Bewegungen ausführen will, infolge der Rigidität der Muskulatur einen deutlichen Widerstand.

2. **Hypotonie** kommt zustande, wenn das II. oder periphere motorische Neuron geschädigt ist. Sie geht daher stets mit einer Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe einher. Die Glieder zeigen infolge der Hypotonie eine abnorm große, passive Beweglichkeit. In seltenen Fällen

findet man auch bei cerebralen Lähmungen auffallende Schlaffheit der Muskulatur.

Kontrakturen können sich bei länger dauernden spastischen sowie atrophischen Lähmungen entwickeln. Sie bestehen in einer dauernden Verkürzung des Muskels, welche durch eine anatomische Veränderung desselben (bindegewebige Entartung) entsteht. Bei spastischen Lähmungen verfallen meist die gelähmten Muskeln der Kontraktur, bei atrophischen dagegen die Antagonisten der gelähmten Muskeln („paralytische Kontraktur"). Durch Kontrakturen erhält das gelähmte Glied eine fixierte Stellung; so entsteht oft nach Hemiplegien eine Beugekontraktur im Arm, eine Streckkontraktur im Bein; Lähmung des N. ulnaris führt durch Kontraktur im Muskelgebiete des N. radialis zur Klauenhandstellung, Lähmung des N. ulnaris und medianus führt zur Predigerhand, atrophische Lähmung der Daumenmuskeln des Medianusgebiets zur Affenhand, Lähmung des N. peroneus zu Spitzfußstellung durch Kontraktur der Wadenmuskulatur, umgekehrt Tibialislähmung zu Krallen- und Hackenfußstellung.

b. **Störungen der Ernährung** äußern sich entweder in Hypertrophie (Zunahme der Muskelfasern) oder in Atrophie.

1. **Hypertrophie** der Muskeln findet sich bei Myotonia congenita, ferner in dem einen gesunden Bein, wenn das andere Bein gelähmt ist.

Prüfung auf Hypertrophie: Vermehrtes Volumen der Muskulatur (Messung, Vergleich mit der anderen Seite), vermehrte grobe Kraft, große Härte.

Nicht zu verwechseln mit echter Hypertrophie ist die **Pseudohypertrophie,** bei welcher

zwar das Muskelvolumen vermehrt ist, dagegen die grobe Kraft vermindert ist, weil hier das größere Muskelvolumen in Wirklichkeit auf Fetteinlagerung beruht. Pseudohypertrophie kommt bei Dystrophia musculorum progressiva vor.

2. Die **Atrophie** zeigt mehrere Abarten:

α. Die Inaktivitätsatrophie besteht in einer sehr langsam eintretenden Volumsverminderung, welche bei allen lange untätigen Muskeln eintritt; die elektrische Erregbarkeit ist dabei nicht verändert.

β. Die degenerative Atrophie besteht in einer erheblichen histologischen Veränderung des Muskels. Der hochgradige Schwund des Muskels tritt sehr rasch ein, selbst wenn die Muskeln noch tätig sind. Die elektrische Erregbarkeit ist dabei verändert (Entartungsreaktion; s. unten). Degenerative Atrophie findet sich bei allen Erkrankungen des peripheren Neurons, sie geht daher mit Aufhebung der Reflexe und Hypotonie einher; oft befällt sie einzelne Muskeln für sich (z. B. Daumenballen etc.).

γ. Die myopathische Atrophie findet sich bei Erkrankung des Muskels ohne jegliche Erkrankung des Nervensystems. Der Muskel hat zwar geringeres Volumen, zeigt aber keine elektrische Entartungsreaktion. Sie tritt auf bei der Dystrophia musculorum progressiva (in späteren Stadien) und bei schweren Gelenkaffektionen (z. B. Atrophie des M. quadriceps bei schweren Kniegelenksentzündungen).

IV. Elektrische Entartungsreaktion.

Die elektrische Entartungsreaktion (Ea. R.) ist das zuverlässigste Zeichen der degenerativen Atrophie; sie äußert sich darin, daß

1. der Grad der Erregbarkeit des Nerven bzw. des Muskels,
2. die Qualität der Reaktion

verändert sind.

ad 1. Die elektrische Erregbarkeit des **Nerven** ist sowohl für den faradischen als auch für den galvanischen Strom aufgehoben. Am **Muskel** dagegen schwindet nur die Erregbarkeit für den faradischen Strom; die Erregbarkeit für den galvanischen Strom jedoch ist gesteigert, so daß viel geringere Stromstärken, als für einen normalen Muskel nötig wären, schon zur Kontraktion führen.

ad 2. Die durch den galvanischen Strom erzeugten Kontraktionen sind qualitativ verändert. Die Zuckung ist nämlich träge (wurmförmig). Ferner trifft das sogenannte **Zuckungsgesetz,** wie man es für den normalen Muskel aufgestellt hat, für den degenerierten Muskel nicht mehr zu.

Das **Zuckungsgesetz** für den **normalen** Muskel lautet:

Die geringste Stromstärke, welche geeignet ist, eine Zuckung zu erzielen, brauchen wir dann, wenn wir bei der Schließung des galvanischen Stromes mit der Katode reizen (Katodenschließungszuckung = KSZ). Größere Stromstärken sind erforderlich zur Anodenschließungszuckung (ASZ), noch größere zur Anodenöffnungszuckung (AOZ), die größten endlich zur Katodenöffnungszuckung (KOZ). Also gilt für den normalen Muskel das Schema: $KSZ >$ (größer als) $ASZ > AOZ > KOZ$. Dieses Zuckungsgesetz ist für den **degenerierten** Muskel derart verändert, daß sich ASZ

mit gleicher oder sogar geringerer Stromstärke erhalten läßt, als *K S Z*, also *A S Z* = oder > *K S Z*. Ebenso, was aber unwichtiger ist, *K O Z* = oder > *A O Z*.

Die beschriebene Form der Entartungsreaktion heißt **komplette** Entartungsreaktion; sie findet sich in den prognostisch ungünstigeren Fällen. In günstigeren Fällen findet sich die sogenannte **partielle** Entartungsreaktion, bei welcher die Erregbarkeit des Nerven für faradischen und galvanischen Strom und die des Muskels für den faradischen Strom nicht aufgehoben, sondern nur herabgesetzt sind, die Erregbarkeit für den galvanischen Strom jedoch sich ebenso verhält, wie bei der kompletten Entartungsreaktion. Wir haben also folgendes Schemata:

I. Komplette EaR.

	Faradische Erregb.	Galvanische Erregb.
Nerv	—	—
Muskel	—	träge Zuckung; $ASZ \gtreqless KSZ$

II. Partielle EaR.

	Faradische Erregb.	Galvanische Erregb.
Nerv	herabgesetzt	herabgesetzt
Muskel	herabgesetzt	träge Zuckung; $ASZ \gtreqless KSZ$

Vorkommen: Elektrische Entartungsreaktion findet sich bei allen Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons, also bei allen Erkrankungen der Vorderhörner, der vorderen Wurzeln und des peripheren Nerven. Sie geht deshalb einher mit den übrigen Zeichen der degenerativen Atrophie: Hypotonie und Volumensverminderung des Muskels.

Wir lassen hier eine Übersicht über die **Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons** folgen:

a. Erkrankungen der Vorderhörner.
   1. Poliomyelitis anterior.
   2. Spinale progressive Muskelatrophie.
   3. Amyotrophische Lateralsklerose.
   4. Syringomyelie.
   5. Myelitis
   6. Progressive Bulbärparalyse. (Die Nervenkerne der Medulla oblongata entsprechen den Vorderhörnern).

b. Erkrankungen der vorderen Wurzeln:
   1. Geschwülste der Wirbel.
   2. Meningitis chronica (bei Syphilis).

c. Erkrankungen der peripheren Nerven:
   1. Traumatische
   2. Rheumatische
   3. Toxische
   4. Infektiöse

   } Neuritis.

V. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

a. Muskeln.

1. Beim Beklopfen eines Muskels mit dem Perkussionshammer sieht man beim gesunden Menschen eine kurze Kontraktion. Diese mechanische Erregbarkeit ist gesteigert bei allen Nervenkrankheiten, bei denen eine allgemeine Erhöhung der Erregbarkeit des Nervensystems vorhanden ist: Neurasthenie, Hysterie, traumatische Neurose, Alkoholismus etc.
2. Gesteigerte Kontraktionen von trägem Charakter erhält man durch Beklopfen solcher Muskeln, welche elektrische Entartungsreaktion zeigen. (Mechanische Entartungsreaktion.)

3. Erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln mit energisch eintretender, aber langsam absinkender Kontraktion findet sich bei der Myotonia congenita.
4. Idiomuskuläre Kontraktionen sind quere Wülste, welche rein lokal an der beklopften Stelle des Muskels auftreten ohne pathognomonische Bedeutung, desgl. die wellenförmige Wulstbildung.

b. Nerven.

Klopft man mit dem Perkussionshammer auf einen Nerven (z. B. N. ulnaris), so kann man bei vielen Personen eine leichte Zuckung der entsprechenden Muskeln erzielen. Diese mechanische Erregbarkeit der Nerven, nicht aber der Muskeln, ist hochgradig gesteigert bei der Tetanie. Bei dieser Krankheit ruft das Beklopfen der Facialisäste eine Zuckung der mimischen Muskeln hervor (Facialisphänomen.)

C. Störungen der Sensibilität.

Die Sensibilität des Menschen weist bekanntlich zwei große Unterarten auf: Die Hautsensibilität und die tiefe Sensibilität (Muskel- und Gelenksensibilität).

I. Die Hautsensibilität.

Die Hautsensibilität zerfällt in mehrere Qualitäten:

1. Tastempfindung oder Berührungsempfindlichkeit.
2. Schmerzempfindung.
3. Temperaturempfindung.
4. Ortssinn oder Lokalisationsvermögen.

1. **Tastempfindung.** Man prüft dieselbe, indem man die Haut an verschiedenen Stellen mit der Fingerspitze oder einem Pinsel leicht bestreicht; der Patient hat dabei die Augen geschlossen und jede Berührung mit „jetzt" zu beantworten. Die Störungen der Tastempfindung sind:

   a. Die **Anästhesie** = völlige Unempfindlichkeit gegen Berührung.

   b. **Hypästhesie** = Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit.

   c. **Hyperästhesie** = Steigerung der Berührungsempfindlichkeit.

Nach dem örtlichen Verhalten der Störung der Tastempfindung unterscheidet man

α. Totale Anästhesie (des ganzen Körpers); ist enorm selten.

β. Hemianästhesie = Anästhesie einer Körperhälfte; sie grenzt sich scharf in der Medianlinie des Körpers ab und beteiligt meist die Schleimhäute in gleicher Weise. Sie kommt vor bei gewissen Herden der Capsula interna (am hinteren Ende ihres hinteren Schenkels) und bei Hysterie, ferner bei halbseitigen Affektionen des Rückenmarks (Halbseitenläsion).

γ. Paraanästhesie = Anästhesie beider Arme oder beider Beine. Sie findet sich unter denselben Bedingungen wie die Paraplegie, also hauptsächlich bei Rückenmarkserkrankungen; aus dem Ausbreitungsgebiet von Paraanästhesien kann man ziemlich genau auf den Sitz des Herdes schließen.

δ. Anästhesie des Gebietes eines einzelnen peripheren Nerven spricht für eine isolierte Erkrankung desselben.

ε. Anästhesie einzelner Extremitäten oder Abschnitte derselben ohne motorische Lähmung

spricht für Hysterie; bei dieser Erkrankung findet sich die Anästhesie oft in Form geometrischer Figuren (z. B. Manchettenform).

ζ. Anästhesia dolorosa; subjektiv wird an irgend einer Stelle Schmerz empfunden, während objektiv Unempfindlichkeit besteht.

2. Die **Schmerzempfindung;** man prüft dieselbe durch leichtes Stechen mit einer Nadel. Dem Grade der Störung nach unterscheidet man Analgesie, Hypalgesie und Hyperalgesie.

   Die Störungen der Schmerzempfindung haben im großen Ganzen dieselbe diagnostische Bedeutung wie diejenigen des Tastsinns; wir verweisen daher auf das oben Gesagte.

3. **Temperaturempfindung;** man prüft dieselbe, indem man die Haut abwechselnd mit zwei Reagenzgläsern berührt, von denen das eine mit heißem, das andere mit kaltem Wasser gefüllt ist. Lähmung des Temperatursinnes nennt man Thermanästhesie.

4. Der **Ortssinn** oder das **Lokalisationsvermögen** wird geprüft, indem man den Kranken angeben läßt, an welcher Stelle er berührt worden ist.

Partielle oder **dissoziierte Empfindungslähmung** besteht darin, daß nicht alle, sondern nur einzelne Empfindungsqualitäten erloschen sind. So besteht z. B. bei der Hysterie oft Analgesie für sich allein; bei der Syringomyelie findet sich Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltener Berührungsempfindung.

Verlangsamung der Empfindungsleitung findet sich hauptsächlich bei der Schmerzempfindung. Sie besteht darin, daß zwischen dem Reiz (Nadelstich) und der Schmerzempfindung eine abnorm lange Zeit vergeht; mitunter fühlt der Patient die Berührung mit der Nadel sofort, den Schmerz dagegen erst nach einiger Zeit (Doppelempfindung). Sie kommt vor bei Tabes, sel-

tener bei Neuritis. **Perverse** Empfindung besteht darin, daß z. B. kalt als warm und umgekehrt empfunden wird.

Polyästhesie besteht darin, daß bei Berührung mit einer Spitze zwei oder mehr gefühlt werden.

Allocheirie besteht darin, daß ein Reiz, den man an einer Extremität appliziert, an entsprechender Stelle der anderen Extremität empfunden wird. Die Erscheinung findet sich sehr selten bei Tabes, Myelitis, Hysterie und multipler Sklerose.

II. Die tiefe Sensibilität.

1. Die **Lageempfindung** und die **Empfindung passiver Bewegungen** wird geprüft, indem man z. B. die große Zehe zwischen Daumen und Zeigefinger nimmt und nun plantarwärts oder dorsalwärts flektiert, wobei der Kranke anzugeben hat, welche Bewegung der Untersucher ausgeführt hat, resp. welche Lage er dem Gliede gegeben hat. Störung der Lageempfindung kommt hauptsächlich bei Tabes vor.
2. Die **Stereognose** (Sinn für das Körperliche) wird geprüft, indem man dem Patienten stereometrische Körper (Kugel, Würfel, Pyramiden etc.) oder leicht erkennbare Gegenstände (Schlüssel, Knopf etc.) in die Hand gibt und ihn die Natur des Körpers bestimmen läßt. Selbstverständlich konkurrieren hierbei verschiedene Empfindungsqualitäten, besonders der Drucksinn, die Lage- und Bewegungsempfindung. Das stereognostische Zentrum liegt in der hinteren Zentralwindung.

   Vorkommen: Erkrankungen der Rinde, Ataxie etc.

III. Subjektive Störungen der Empfindung.

Die subjektiven Störungen der Empfindung kann man auch als sensible Reizerscheinung bezeichnen. Sie

finden sich meist bei Erkrankung peripherer Nerven und der hinteren Rückenmarkswurzeln. Dagegen verlaufen Gehirn- und Rückenmarksaffektionen meistens ohne sensible Reizerscheinungen (schmerzlos), wofern nicht die Meningen in Mitleidenschaft gezogen sind.

1. **Parästhesien** treten als Gefühl von Taubsein, Pelzigsein, Kribbeln, Ameisenlaufen, Stechen, Kälte, Hitze etc. auf. Eine besondere Art von Parästhesie ist das sogenannte **Gürtelgefühl;** es ist ein Gefühl von Spannung um die Brust, welches sich bis zum Schmerz steigern kann. Es findet sich besonders bei Tabes, Erkrankungen des Rückenmarks durch Kompression etc.

2. **Spontane Schmerzen.**

   a. Der neuralgische Schmerz tritt anfallsweise auf, mit kürzeren oder längeren schmerzfreien Intervallen; er befällt das Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven.

   b. Die lanzinierenden Schmerzen bei Tabes fahren „blitzartig“ durch den Körper, besonders durch die unteren Extremitäten.

   c. **Rückenschmerzen** können beruhen auf

      α. Affektionen der Wirbelsäule (Caries etc.)

      β. Muskelrheumatismus.

      γ. Affektionen des Rückenmarks (Tumoren, Tabes etc.).

      δ. Neurasthenie (Spinalirritation).

   d. **Kopfschmerzen** (Cephaläa).

      1. Der meningitische Kopfschmerz; bei der luetischen Meningitis haben wir nächtlich exazerbierende Kopfschmerzen.

      2. Der neurasthenische Kopfschmerz, besonders in Form des „Kopfdruckes“.

      3. Der hysterische Kopfschmerz, manchmal umschrieben auf dem Scheitel (Clavus hystericus).

4. Migräne.
5. Neuralgische.
6. Der toxische (Vergiftung mit Blei, Alkohol, Nikotin etc.; bei Autointoxikationen: Urämie, Diabetes, Obstipation).
7. Der anämische und hyperämische Kopfschmerz.
8. Der habituelle Kopfschmerz, beruhend auf erblicher Disposition.
9. Der Kopfschmerz bei Erkrankungen benachbarter Organe (Nase, Ohr, Kieferhöhlen).

c. **Physiologische Vorgänge** (Herzaktion, Darmperistaltik etc.) können bei Neurosen als Schmerzen wahrgenommen werden.

D. Störungen der Reflexe.

I. Sehnenreflexe.

Unter Sehnenreflexen verstehen wir Muskelzuckungen, die durch einen die Sehne treffenden mechanischen Reiz erzeugt werden. Der **Reflexbogen,** von dessen Integrität das Zustandekommen des Reflexes abhängt, besteht aus:

1. Dem sensiblen (centripetalen) Nerven mit dem Spinalganglion. 2. Der hinteren Wurzel des Rückenmarks. 3. Der Reflexkollateralen.	Centripetaler Weg.
4. Der Ganglienzelle des grauen Vorderhorns (Reflexzentrum). 5. Dem motorischen Nerven. 6. Muskel.	Centrifugaler Weg.

Die wichtigsten Sehnenreflexe sind:

a. Der **Patellarreflex** (Kniephänomen). Man erzeugt ihn, indem man mit dem Perkussionshammer die

Patellarsehne beklopft; es tritt dann normalerweise eine kurze Zuckung des M. quadriceps ein. Sehr wichtig ist bei der Prüfung die völlige Entspannung der Muskulatur. Man erreicht sie, indem man das Bein des in Rückenlage befindlichen Patienten in stumpfen Winkel bringt und mit der linken Hand unterstützt, wobei man dem Patienten aufträgt, völlig locker zu lassen; tut er das nicht, so lenke man ihn ab durch Gespräch oder durch den Jendrassikschen Handgriff:

Man läßt den Patienten die Hände ineinander falten und dann auf Kommando kräftig auseinanderziehen. Günstig ist auch die Untersuchung, bei welcher der Patient, auf einem Tische sitzend, die Beine frei herabhängen läßt.

Der Patellarreflex kann aufgehoben, herabgesetzt oder gesteigert sein.

1. **Aufhebung** (**Westphal**sches Zeichen) bzw. Herabsetzung des Patellarreflexes findet sich bei jeder Unterbrechung des Reflexbogens, also:
   α. Bei einer Läsion des sensiblen Teils des Reflexbogens: Neuritis des N. femoralis, Erkrankung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge (Tabes).
   β. Bei Erkrankung des Reflexzentrums (graues Vorderhorn: in der Höhe des 2.—4. Lumbalsegmentes): bei Myelitis, progressiver Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior.
   γ. Bei Erkrankung des peripheren, motorischen Teils des Reflexbogens, also: Neuritis und Erkrankung der vorderen Wurzeln (Kompression durch Tumoren).
   δ. Im tiefen Schlaf, Coma, Narkose, bei Drucksteigerung im Wirbelkanal.
2. **Steigerung** des Patellarreflexes gibt sich dadurch kund, daß die Kontraktion des M. quadriceps sehr lebhaft ist. Bei hochgradiger Stei-

gerung kann man den sogenannten **Patellarklonus,** eine Reihe rhymischer Zuckungen des M. quadriceps, erzielen, wenn man von oben her die Patella mit Daumen und Zeigefinger umfaßt, sie plötzlich nach abwärts drängt und in dieser Stellung unter leichtem Nachgeben erhält.

Steigerung des Patellarreflexes findet sich hauptsächlich bei allen Erkrankungen oberhalb des zugehörigen Reflexbogens (oberhalb des 2.. Lumbalsegmentes), weil, wie man annimmt, die reflexhemmenden Fasern in der Pyramidenbahn in solchen Fällen zerstört sind. Sie findet sich ferner bei erhöhter Erregbarkeit des Rückenmarks und des Nervensystems überhaupt.

Der Patellarreflex ist also gesteigert:

α. Durch Reizzustände in den Vorderhörnern des Rückenmarks: Strychninvergiftung, Tetanus etc.

β. Bei Erkrankungen oberhalb des Reflexbogens: Läsion der Hirnrinde, der Pyramidenbahn, bei spastischer Spinalparalyse, bei multipler Sklerose etc.

γ. Bei funktionellen Neurosen, besonders bei Hysterie.

b. Der **Achillessehnenreflex** wird geprüft, indem man den Fuß des Patienten bei mäßiger Beugung des Beines im Kniegelenk ergreift, die Fußspitze nach oben drängt und nun die Achillessehne beklopft. Es erfolgt dann eine Plantarflexion des Fußes. Steigerung dieses Reflexes äußert sich dadurch, daß das einmalige Beklopfen nicht eine Zuckung, sondern klonische Zuckungen erzeugt: **Fußklonus.** Diesen erzielt man am leichtesten, wenn man den Fuß mit einer brüsken Bewegung dorsal flektiert. Diagnostisch ist der Achillessehnenreflex nicht so wichtig wie der Patellarreflex, weil er auch bei

Gesunden fehlen kann. Im übrigen gelten für ihn dieselben diagnostischen Gesichtspunkte wie für den Patellarreflex, nur daß sein Reflexzentrum tiefer liegt, nämlich im 1.—2. Sakralsegment.

c. Der **Tricepssehnenreflex** wird ausgelöst, wenn man bei rechtwinkeliger Armhaltung die Tricepssehne beklopft.

II. Haut- und Schleimhautreflexe.

A. Unter **Hautreflexen** versteht man Muskelkontraktionen, welche durch einen auf der Haut angebrachten Reiz hervorgerufen werden. Als Reiz dient Kitzeln oder Streichen mit dem stumpfen Ende eines Bleistiftes. Sie sind von geringerer diagnostischer Bedeutung als die Sehnenreflexe, weil ihr Vorkommen schon beim Gesunden sehr inkonstant ist. Für ihre Aufhebung und ihre Steigerung gelten im großen und ganzen dieselben Gesetze, wie für die Sehnenreflexe.

1. Erloschen sind die Hautreflexe:

α. Bei Unempfindlichkeit der Haut (Schwielen etc.).
β. Bei Unterbrechung des Reflexbogens an irgend einer Stelle.
γ. Bei myopathischer Lähmung.
δ. Bei organischer Hemiplegie schwinden der **Bauch- und der Cremasterreflex** auf der gelähmten Seite.

2. Gesteigert sind sie:

α. Bei Hyperästhesie der Haut.
β. Bei Steigerung der Erregbarkeit der Vorderhörner.
γ. Bei Läsion oberhalb des Reflexbogens.

a. Der **Plantarreflex** wird durch Bestreichen der Fußsohle hervorgerufen; er besteht gewöhnlich in einer Dorsalflexion des Fußes, bei stärkeren Reizen sogar in einer Beugung des

Beines in Hüfte und Kniegelenk (Fluchtbewegung). An den Zehen erfolgt gleichzeitig normalerweise eine Plantarreflexion.

Dagegen erfolgt eine langsame Dorsalflexion der großen Zehe bei Läsionen der Pyramidenbahn: **Babinski**sches Phänomen; dieses läßt sich am besten auslösen, wenn man die laterale Seite der Fußsohle von hinten nach vorne bestreicht.

Das **Oppenheim**sche **Zeichen** findet sich nur unter pathologischen Verhältnissen, und zwar ebenfalls bei Läsionen der Pyramidenbahn; streicht man kräftig über die Innenfläche des Unterschenkels hinweg, so erfolgt eine Dorsalflexion des Fußes und der Zehen.

Das **Bechterew-Mendel**sche **Zeichen:** Beklopft man den lateralen Teil des Fußrückens (Gegend des 3. und 4. Metakarpale), so erfolgt beim Gesunden eine Dorsalflexion der Zehen, bei Läsion der Pyramidenbahn erfolgt jedoch Plantarflexion der Zehen.

b. Der **Abdominalreflex** (Bauchreflex): Streicht man rasch über die Bauchhaut hinweg, so erfolgt eine Einziehung des Bauches durch Kontraktion der Bauchmuskeln; diagnostisch hat der Reflex nur bei einseitigem Fehlen Bedeutung.

c. Der **Cremasterreflex** wird bei Männern dadurch ausgelöst, daß man über die Innenfläche des Oberschenkels hinwegstreicht; es erfolgt dann durch Kontraktion des M. cremaster eine brüske Aufwärtsbewegung des Hodens. Er darf nicht mit dem Skrotalreflex verwechselt werden, welcher auf einer trägen Kontraktion der Tunica dartos beruht.

d. **Analreflex;** beim Bestreichen der Analhaut kommt es zur Anuseinziehung; er fehlt bei tabischer Mastdarmstörung.

B. **Schleimhautreflexe,** fehlen besonders häufig bei Hysterie.

a. Der **Conjunctival-** resp. der **Cornealreflex:** Lidschluß bei Berührung der Conjunctiva oder der Cornea mit einem Nadelkopf vom äußeren Augenwinkel her.

b. **Lidreflex:** Lidschluß bei plötzlicher Annäherung.

c. Der **Würgreflex:** Auf Reizung der hinteren Rachenwand entsteht eine Würgbewegung.

d. Der **Gaumenreflex:** Berührt man die Uvula mit einem Löffelstiel, so erfolgt eine Hebung des weichen Gaumens. Der Reflex kann schon bei Gesunden fehlen, insbesondere aber bei Lähmung der Gaumenmuskulatur.

E. Diagnostische Verwertung der Störungen der Motilität, der Sensibilität und der Reflexe.

1. Bei **Fehlen der Patellarreflexe** kommen vor allen Dingen Tabes, Neuritis und Myelitis lumbalis in Betracht. Die Differentialdiagnose wird mit Hilfe folgender Gesichtspunkte gestellt: Bei Tabes ist im Gegensatze zu den beiden anderen genannten Erkrankungen die grobe motorische Kraft erhalten, die Muskeln zeigen keine degenerative Atrophie. Bei Neuritis ist im Gegensatz zur Tabes die grobe motorische Kraft geschwächt oder aufgehoben, im Gegensatz zur Myelitis fehlen Blasenstörungen.
2. Bei **atrophischer Lähmung** an den oberen Extremi-

täten kommen Neuritis eines oder mehrerer Armnerven, progressive spinale Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior, Syringomyelie und Kompression des Halsmarkes (durch Spondylitis, Tumoren etc.) in Betracht. Progressive Muskelatrophie und Poliomyelitis lassen sich ausschließen, wenn Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Es bleiben dann noch Neuritis, Syringomyelie und Rückenmarkskompressionen. Bei der Syringomyelie haben wir meist erhaltenen Tastsinn, dagegen Analgesie und Thermanästhesie. Bei Neuritis entspricht die Anästhesie und die Lähmung dem betreffenden Nervengebiete; die erkrankten Nerven sind meist sehr druckempfindlich. Bei Rückenmarkskompressionen bestehen meist Blasenstörungen und spastische Parese der Beine.

3. Bei **atrophischer Lähmung** an den Beinen kommen Neuritis, Poliomyelitis und Myelitis lumbalis in Betracht. Bei Poliomyelitis fehlen Sensibilitätsstörungen, bei Neuritis fehlen Blasenstörungen.
4. Die **Halbseitenläsion** des Rückenmarks (Brown-Séquardsche Lähmung) besteht darin, daß eine Querschnittshälfte des Rückenmarks zerstört ist durch Verletzung, Entzündung oder Tumor. Es findet sich hierbei ein charakteristischer Symptomenkomplex: Auf der Seite des Krankheitsherdes motorische Lähmung, Störungen des Lagesinns und Hyperästhesie der Haut, dagegen findet sich auf der entgegengesetzten Körperhälfte Thermanästhesie und Analgesie; also kurz, motorische Lähmung der einen Körperhälfte mit Sensibilitätsstörungen der anderen Körperhälfte sprechen für Halbseitenläsion. Die Erklärung für diese Erscheinung liegt darin, daß die im Hinterstrang verlaufenden sensiblen Bahnen für den Lagesinn, zum Teil auch für den Tastsinn auf der gleichen Seite des Rückenmarks emporsteigen, auf welcher sie mit den hinteren Wurzeln

eingetreten sind und sich erst in der Medulla oblongata kreuzen, wogegen die im Hinterhorn verlaufenden Bahnen für Temperatur- und Schmerzempfindung sich erst innerhalb des Rückenmarks kreuzen, um dann auf der entgegengesetzten Seite emporzusteigen.

F. Die Störungen der Koordination.

Eine Bewegung ist koordiniert, wenn sie erfolgt mit richtiger Auswahl der Muskeln, richtiger Intensität und Reihenfolge der Innervation. Koordinierte Bewegungen sind daher nur möglich, wenn wir während der Bewegung von der jeweiligen Lage unserer Glieder und dem in jedem Augenblick aufzuwendenden Maß von Muskeltätigkeit Kentnnis haben; diese Kenntnis vermitteln uns die tiefe und die Hautsensibilität, z. T. auch der Gesichtssinn und ein besonderes Gleichgewichtsorgan, welches in den Bogengängen des Labyrinthes seinen Sitz hat.

Koordinationszentren sind auf der ganzen Großhirnrinde verteilt; das Zentrum für das statische Gleichgewicht ist das Kleinhirn.

Störungen der Koordination nennt man **Ataxie.** Sie äußert sich darin, daß die Bewegungen zu ausgiebig sind und daß das Ziel auf Umwegen erreicht wird: Schleudern der Beine beim Gehen, Danebengreifen beim Erfassen eines Gegenstandes.

Da eine koordinierte Muskeltätigkeit sowohl zur Ausführung einer Bewegung als auch zur Festhaltung des Körpers oder der Gliedmaßen in einer bestimmten Stellung erforderlich ist, so unterscheidet man dementsprechend eine **lokomotorische** und eine **statische** Ataxie.

Prüfungen auf Ataxie:

1. Wir lassen den in Rückenlage befindlichen Patienten die Extremität einfach erheben. Bei Ataxie wird nun das Bein nicht in der Vertikalebene, sondern unter mannigfachen, seitlichen Ablenkungen in die Höhe gebracht, um dann mit Wucht herabgeworfen zu werden.
2. Wir lassen die Hacke des einen Beines auf das Knie des anderen setzen. Bei Ataxie wird das Knie erst nach einigem Umherfahren gefunden.
3. Man läßt mit der Hand nach einem Gegenstand oder an die eigene Nase etc. greifen, oder komplizierte Bewegungen ausführen (z. B. Schreiben lassen, Drehorgeldrehen, Soldatengruß etc.). Bei Ataxie fährt Patient daneben oder macht die Bewegung unrichtig.
4. Man läßt komplizierte Gangarten ausführen (Rückwärtsgehen etc.).
5. **Rombergsches Phänomen:** Läßt man den mit geschlossenen Füßen stehenden Patienten die Augen schließen und eventuell dazu den Kopf beugen, so tritt bei Ataxie starkes Schwanken des Körpers auf.
6. Der **ataktische Gang:** Das Bein wird unnötig hoch emporgeschleudert und dann wieder mit solcher Wucht herabgeworfen, daß es mit der Hacke auf den Boden stampft, wobei das Knie stark durchgedrückt wird. Der Gang ist breitbeinig und unsicher. In höheren Graden der Ataxie gleicht der Gang einem Kriegstanz.

Vorkommen der Ataxie.

1. Affektionen der Rinde, des Cerebellum, des Pons, der Vierhügel; bei Rindenaffektionen haben wir außerdem Sprach- und Schreibstörungen (s. S. 00).
2. Bei Erkrankung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge: Tabes, Querschnittsläsionen des Rückenmarks.
3. Bei peripherer Neuritis (selten).

Eine besondere Art von Ataxie ist die **cerebellare Ataxie.** Stehen und Gehen gleicht dem eines Betrunkenen, dagegen sind die Bewegungen der Beine im Liegen ohne jede Koordinationsstörung. Diese Form der Ataxie findet sich bei Erkrankung des Kleinhirns, besonders des Wurms. Daher ist die Sensibilität bei der cerebellaren Ataxie meist intakt.

Das regelmäßige Abweichen des Ganges oder das Fallen nach einer Seite weist auf Kleinhirnataxie hin. Die Folge dieser Ataxie ist die Unfähigkeit, antagonistische Bewegungen hintereinander auszuführen (Adiadochokinesis).

G. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.

Im unteren Sakralmark liegen Reflexzentren für Blase, Mastdarm und Genitalorgane.

a. **Blasenstörungen.** Bei Füllung der Blase wird normalerweise ein Reiz durch die sensible Bahn auf das Reflexzentrum ausgeübt, und es erfolgt, wenn nicht der Willen (durch die Pyramidenbahn) den Reflex unterdrückt, eine Kontraktion des M. detrusor vesicae, während der M. sphincter vesicae seinen gewöhnlich bestehenden Tonus verliert. Der Reflex kann willkürlich verstärkt und unterdrückt werden.

1. Leitungsunterbrechung oberhalb des Reflexzentrums bewirkt Fehlen des Blasendranges (des Gefühls der Blasenfüllung) und Ausschaltung des Willens, kurz, rein reflektorische, unwillkürliche Harnentleerung: **Intermittierende Incontinentia urinae.** Sie kommt vor bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks, Myelitis, bei Kompression des Rückenmarks; bei Tabes, wenn hier die sensible Bahn nach dem Gehirn zu beschädigt ist.

2. Zerstörung der Reflexzentren selbst (Myelitis etc.) bedingt dauernde Erschlaffung des M. sphincter und dauernde Unerregbarkeit des M. detrusor, daher beständiges Harnträufeln: **Kontinuierliche Incontinentia urinae.**
3. Ist der sensible Teil des Reflexbogens zerstört (Tabes), so kann der Reflex nicht ausgelöst werden, infolgedessen Harnverhaltung: **Retentio urinae.** Dieselbe Wirkung hat die Lähmung des M. detrusor ohne gleichzeitige Sphincterlähmung. Infolge der Retention kann die Blase so stark ausgedehnt werden, daß der Harn bei gefüllter Blase mechanisch abträufelt: **Ischuria paradoxa.**
4. **Enuresis nocturna:** das Bettnässen ist eine funktionelle Erkrankung. Es findet sich bei Kindern mit nervöser Disposition oder beim Erwachsenen bei nächtlicher Epilepsie.

Bei Tabes können alle möglichen Formen der Blasenstörungen vorkommen; bei Myelitis findet sich Inkontinenz, wenn der myelitische Herd oberhalb des Reflexzentrums sitzt, dagegen Retention, wenn er das Reflexzentrum selbst ergreift. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß bei Neuritis Blasenstörungen stets fehlen, desgleichen bei reinen Vorderhornerkrankungen (Poliomyelitis etc.). Bei Hysterie kann sich Retentio urinae, aber niemals Inkontinenz finden. Bei dem echten epileptischen Anfall kommt unwillkürliche Harnentleerung vor, dagegen nicht bei hysterischen Anfällen.

b. **Mastdarmstörungen** äußern sich hauptsächlich in der **Incontinentia alvi,** welche sich bei Tabes, Myelitis und Querschnittsläsionen des Rückenmarks findet.

c. Genitalstörungen äußern sich hauptsächlich in der **Impotentia coeundi,** welche auf einer Störung der Erektionsfähigkeit beruht. Sie findet sich bei Zerstörung des Erektionszentrums selbst, ferner bei

Zerstörung der sensiblen Bahnen in den Hintersträngen, welche das Erektionszentrum mit dem Großhirn verbinden (Tabes). Reizung des Erektionszentrums bewirkt krankhaft andauernde Erektionen: Priapismus. **Penis- und Clitoriskrisen** treten anfallsweise bei Tabes auf.

Vaginismus besteht in schmerzhafter Kontraktion des Constrictor cunni bei Hysterie.

H. Störungen des Sehorganes.

I. Pupillenstörungen.

Wir untersuchen an den Pupillen:

1. **Die Weite:** Die Pupillen können abnorm eng oder abnorm weit sein.
   a. **Miosis,** abnorme Enge der Pupille: Sie kann beruhen auf Reizung des M. sphincter (versorgt vom N. oculomotorius), aber auch auf Lähmung des M. dilatator (versorgt vom Sympathicus). Sie findet sich bei Tabes, progressiver Paralyse, Meningitis, Morphiumvergiftung, Sympathicuslähmung, starken Rauchern und im tiefen Schlaf.
   b. **Mydriasis,** abnorme Weite der Pupille: Kann beruhen auf Lähmung des M. sphincter oder Reizung des M. dilatator. Sie findet sich bei Lähmung des N. oculomotorius, bei Glaukom, bei großen Schmerzen und großer Angst, im Coma, bei Cocainwirkung, im epileptischen Anfall.
   c. Springende Pupillen zeigen wechselweise auftretende Erweiterung bald der einen, bald der anderen Pupille (progressive Paralyse etc.).
2. Die **Gleichheit** beider Pupillen ist von geringer Wichtigkeit für die Diagnose, da schon bei Gesun-

den Pupillendifferenz bestehen kann. Häufig beruht ungleiche Weite der Pupillen (Anisokorie) auf Refraktionsanomalie eines Auges; als krankhafte Veränderung findet sie sich bei einseitigen Gehirnaffektionen aller Art, bei Tabes, Paralyse, Läsion des Halssympathicus; ferner bei einseitiger Oculomotoriuslähmung; im Migräneanfall auf der Seite des Kopfschmerzes weitere oder engere Pupille.

3. **Die Form der Pupillen.** Die Pupillen sind normalerweise rund. Verziehungen der Pupillen kommen hauptsächlich bei Tabes und Paralyse vor, abgesehen von Augenkrankheiten.

4. Die **Reaktion** der Pupillen hat die größte diagnostische Bedeutung, da ihr Fehlen stets auf schwere Veränderungen des Nervensystems hinweist. Normalerweise verengert sich die Pupille auf:

   a. Lichteinfall. Dieser Reflex hat folgende Bahn: Von der Retina wird der Reiz im N. opticus fortgeleitet und gelangt durch das Chiasma (partielle Kreuzung) und den Tractus opticus zu den vorderen Vierhügeln etc., wird dann auf bisher noch unbekannter Bahn auf den Oculomotoriuskern übertragen, von wo der Reiz in der Bahn des N. oculomotorius zum M. sphincter pupillae gelangt. Da zwischen beiden Oculomotoriuskernen Verbindungen bestehen und die Opticusfasern im Chiasma nur eine partielle Kreuzung eingehen, so verengern sich normalerweise die Pupillen beider Augen selbst dann, wenn nur in das eine Auge Licht einfällt: **Konsensuelle Reaktion.** Prüfung des Lichtreflexes: Man hält das eine Auge des Patienten mit dem Finger geschlossen, das andere wird zunächst mit der Hand beschattet und dann plötzlich durch schnelles Wegziehen derselben beleuchtet. Die konsensuelle Reaktion

prüft man, indem man die Pupille des einen Auges beobachtet, während man das andere abwechselnd belichtet und beschattet. Bei beiden Prüfungen muß der Patient in die Ferne sehen, weil auch die Akkomodation eine Verengerung der Pupille bewirkt.

Fehlt der Lichtreflex auch bei starker Beleuchtung, so besteht **reflektorische Pupillenstarre** oder kurz **Lichtstarre** (Argyll-Robertsonsches Symptom).

Vorkommen: Bei Lichtstarre denken wir vor allem an drei Krankheiten: Tabes, progressive Paralyse, Hirnsyphilis. Die beginnende Erkrankung kann sich statt in Lichtstarre, auch in träger Reaktion dokumentieren. Die Lichtstarre ist stets ein organisches Symptom, sie findet sich also nie bei Hysterie, Neurasthenie; ferner nie bei multipler Neuritis etc.

Einseitige reflektorische Pupillenstarre findet sich bei einseitiger Erkrankung des N. opticus oder des N. oculomotorius. Reagiert die rechte Pupille normal, die linke jedoch nicht, so prüfen wir die konsensuelle Reaktion, indem wir die reagierende rechte Pupille belichten; kontrahiert sich nun die linke, so ist ihre motorische Bahn intakt, der N. oculomotorius kommt also nicht in Betracht; kontrahiert sich die linke nicht, während sich gleichzeitig die rechte auf Belichtung der linken kontrahiert, so besteht eine linksseitige Erkrankung des N. oculomotorius. Einseitige Erkrankung des N. opticus (Opticusatrophie) findet sich hauptsächlich bei multipler Sklerose.

b. Akkomodation (M. ciliaris versorgt vom N. oculomotorius) des Auges für die Nähe und Konvergenzbewegung der Augen bewirkt ebenfalls Verengerung der Pupille; diese Reaktion ist oft erhalten, wenn der Lichtreflex fehlt. Man muß daher bei der Untersuchung der Lichtreaktion Akkommodation und Konvergenz des Auges ausschalten. Akkommoda-

tion und Verengerung der Pupille bei Konvergenz fehlen meist bei Lues cerebri.

II. Veränderungen an der Lidspalte.

1. Im 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarks liegt das **Centrum cilio-spinale.** Von diesem verlaufen Fasern im Sympathicus zum Auge, wo sie drei glatte Muskeln versorgen: Den M. dilatator pupillae, den M. palpebralis superior, welcher das obere Augenlid verkürzt, und den M. orbitalis inferior, welcher über die Fissura orbitalis inferior hinwegzieht und den Augapfel nach vorn bewegt. Zerstörung des Centrum cilio-spinale bewirkt daher Verengerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken (Relaps) des Bulbus; Reizung des Zentrums bewirkt Erweiterung der Pupille, Erweiterung der Lidspalte und stärkere Prominenz des Bulbus (Oculopupilläre Phänomene)
2. Verengerung der Lidspalte durch schlaffes Herabhängen des oberen Augenlides, **Ptosis,** findet sich bei Lähmung des M. levator palpebrae superioris, welcher vom N. oculomotorius innerviert wird, also vor allem bei Läsionen dieses Nerven oder seines Kernes. Verengerung der Lidspalte kann auch auf Krampf des M. orbicularis oculi (N. facialis) beruhen.
3. Erweiterung der Lidspalte, **Lagophthalmus,** findet sich bei Lähmung des M. orbicularis oculi (N. facialis). Der Ausdruck Lagophthalmus (Hasenauge) kommt daher, daß der Patient auch im Schlafe das Auge nicht ganz schließt.

III. Die Augenbewegungen.

Lähmung der Augenmuskeln bewirkt:

1. Ausfall oder Beschränkung bestimmter Augenbewegungen,

2. Doppelsehen, Diplopie.
3. Strabismus.
4. Abnorme Haltung des Kopfes.

Zur Prüfung der Augenbewegungen lassen wir den Patienten nach oben, nach unten und nach beiden Seiten blicken.

Augenmuskellähmungen haben je nach ihrer Ausbreitung eine verschiedene Bedeutung:

1. Lähmung mehrerer Muskeln eines Auges deutet auf die Basis cerebri hin (luetische Meningitis, Schädelbrüche).
2. Totale Lähmung der Muskeln an beiden Augen deutet auf Kernlähmung (Ophthalmoplegia progressiva) hin.
3. Konjugierte Deviation, welche auf Lähmung solcher Muskeln beruht, die konjugierte Augenbewegungen besorgen (z. B. Lähmung des rechten Rectus internus und gleichzeitig des linken Rectus externus), findet sich besonders bei frischen Herderkrankungen des Gehirns („der Kranke sieht seinen Herd an").
4. Oculomotoriuslähmung der einen und Extremitätenlähmung der anderen Seite deutet auf Läsion des Hirnschenkels (vgl. S. 8).
5. Lähmung einzelner Muskeln: bei Tabes, progressiver Paralyse, luetischer Meningitis; nach Diphtherie.

Doppelbilder können gleichnamig oder gekreuzt sein; gleichnamige Doppelbilder finden sich bei Strabismus convergens, gekreuzte bei Strabismus divergens. Monoculäre Diplopie (Doppelsehen auf einem Auge) findet sich abgesehen, von inneren Augenerkrankungen, nur bei Hysterie.

Abnorme Haltung des Kopfes soll dem Patienten zum Ersatz für die mangelnde Funktion des betroffenen Muskels dienen; so dreht z. B. ein Patient mit rechtsseitiger Abducenslähmung den Kopf nach rechts, um

Gegenstände, welche sich rechts außen befinden, zu sehen. Lähmung aller Augenmuskeln bewirkt Exophthalmus paralyticus, bei welchem der Bulbus aus der Augenhöhle prominiert. Exophthalmus findet sich außerdem vor allem bei Morbus Basedowii, ferner bei Geschwülsten hinter dem Augapfel, bei Hydrocephalus etc.

Nystagmus (Augenzittern) besteht in schnellen, klonischen Bewegungen der Bulbi; er ist am deutlichsten beim Fixieren eines Gegenstandes. Man unterscheidet horizontalen, vertikalen und Rotationsnystagmus. Er findet sich bei multipler Sklerose, hereditärer Ataxie, Herderkrankungen des Gehirns und Albinos (abgesehen von Augenerkrankungen).

IV. Sehstörungen.

1. Störungen der Sehschärfe äußern sich in **Amblyopie** (Schwachsichtigkeit) und **Amaurose** (Blindheit). Diese Sehstörungen können beruhen auf Affektion des Sehnerven, des Chiasma opticum, des Tractus opticus und des optischen Gehirnrindenbezirks (Sehzentrum). Die Pupillenreaktion ist hier natürlich auch gestört.

   Vorkommen: Hysterie (funktionell), Tabes (Sehnervenatrophie); bei Lues cerebri, bei chronischer Blei-, chronischer Nikotin- und Alkoholvergiftung (Neuritis optica); Urämie und Chininvergiftung (toxische Lähmung des Sehzentrums).

2. **Gesichtsfeldeinengung.**
   a. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung findet sich bei Hysterie und Sehnervenatrophie (Tabes etc.).
   b. Zentrales Skotom findet sich bei multipler Sklerose und Intoxikationsamblyopie (Nikotin, Alkohol).

c. Hemianopsie (halbseitiger Gesichtsfelddefekt auf jedem Auge). Sie bedingt hemianopische Pupillenstarre.

α. Homonyme Hemianopsie besteht in einem Gesichtsfelddefekt, der beiderseits identische Netzhautstellen betrifft, also z. B. auf dem rechten Auge die temporale, auf dem linken Auge die nasale Hälfte des Gesichtsfeldes. Sie beruht, da hinter dem Chiasma sich die Fasern von identischen Netzhautstellen zu je einem Tractus opticus vereinigen, auf Läsionen, welche die Sehbahn zwischen Chiasma und Rinde treffen (Erkrankung des Tractus opticus, der vorderen Vierhügel, der Sehstrahlung oder der Rinde des Hinterhauptlappens).

β. Heteronyme Hemianopsie betrifft stets die temporalen Gesichtsfeldhälften, deren Fasern sich im Chiasma kreuzen; daher findet sich diese bitemporale Hemianopsie bei Erkrankungen des Chiasma (luetische Meningitis, Geschwülste der Hypophysis).

V. Veränderungen des Augenhintergrundes.

1. Die **Stauungspapille** äußert sich in einer Prominenz und Rötung der Papille mit Verwaschung ihrer Grenzen; in den leichteren Graden bezeichnet man die Veränderung als Neuritis optica; das Sehvermögen kann dabei intakt sein, aber auch bis zu den höchsten Graden gestört sein. Die Stauungspapille ist das Cardinalsymptom der Erhöhung des Hirndrucks (Tumor cerebri, Meningitis, Gehirnabszeß und Hydrocephalus).
2. Die **Sehnervenatrophie** ist entweder eine sekundäre, d. h. aus Neuritis optica oder Stauungspapille hervorgegangene, oder eine primäre. Die primäre

Atrophie äußert sich in einer porzellanweißen Verfärbung der Papille, deren Grenzen sich scharf abheben. Sie findet sich vor allem bei Tabes, Dementia paralytica, seltener bei multipler Sklerose.

3. Die **retrobulbäre Neuritis** äußert sich in der Abblassung einer Papillenhälfte (meist temporale Abblassung). Sie findet sich bei multipler Sklerose und Intoxikationsamblyopie (Nikotin).

I. Die Lumbalpunktion.*)

Indikationen zur Ausführung der Lumbalpunktion: Die Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken ist indiziert bei allen Erkrankungen des Nervensystems, bei denen Meningitis, Lues oder Tumoren als ätiologische Faktoren in Frage kommen. Sie bedeutet keinen schwerwiegenden Eingriff, wenn sie sachgemäß ausgeführt wird.

Technik der Lumbalpunktion:

1. Der Patient liegt auf der rechten oder der linken Seite, die Beine dicht an den Körper angezogen, so daß der Rücken stark gekrümmt ist.
2. Desinfektion der Lendengegend.
3. Einstich mit der (durch Mandrin gestützten) langen Nadel zwischen 3. und 4. Lendenwirbeldornfortsatz; die Nadel muß dabei etwas kranialwärts gerichtet sein.
4. Man läßt höchstens 4 ccm Liquor ab, bei geringem Drucke noch weniger.

   Der Patient muß nach dem Eingriff mindestens 12 Stunden lang strenge Bettruhe einhalten.

* Näheres siehe H. Mayer: Die neuen Methoden der Syphilisdiagnose und Syphilistherapie (Verlag Speyer u. Kaerner).

Man prüft auf:

1. den Druck, unter dem die Flüssigkeit ausläuft; erhöht bei Meningitis, Tumor, Lues cerebrospinalis, progressiver Paralyse; der normale Druck beträgt 60—150 mm Wasser.
2. Pleocytose, Vermehrung der Lymphozyten.
3. Globulinreaktion (Nonne-Apelt): Eiweißfällung durch Ammoniumsulfat.
4. Wassermannsche Reaktion: meist positiv bei Lues cerebrospinalis, Tabes, progressiver Paralyse.

K. Allgemeine Aetiologie der Nervenkrankheiten.

I. Das Trauma

spielt eine große Rolle bei der Entstehung von Nervenkrankheiten.

a. Verletzung peripherer Nerven führt zu deren vorübergehender oder dauernder Lähmung.
b. Verletzung des Zentralnervensystems durch Schädelbrüche, Wirbelbrüche etc.
c. Funktionelle Beschädigung des Nervensystems im allgemeinen: Gehirnerschütterung, Nervenschock und als Folgezustand traumatische Neurose.

II. Heredität.

Die Vererbung kann gleichartig oder ungleichartig sein; gleichartig ist sie, wenn die Vorfahren an derselben Krankheit gelitten haben. Gleichartige Heredität findet sich hauptsächlich bei der hereditären Ataxie, der infantilen Muskelatrophie, der Myotonia

congenita und bei einigen Psychosen (s. Psychiatrie). Ungleichartige Heredität findet sich bei den Neurosen: Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Migräne (bei Epilepsie und Migräne oft gleichartige Heredität). Alkoholismus, Bleivergiftung und Blutsverwandtschaft der Eltern bilden oft ein schwer belastendes Moment für die Kinder.

III. Die Syphilis

kann verursachen:

a. Gefäßerkrankungen mit deren Folgen: Gefäßzerreißung mit Blutungen, Thrombose etc. Die Folgen hiervon sind: Erweichungsherde etc.

b. Meningitis gummosa bedingt oft Kompression von Hirnnerven und Erkrankung des Chiasma opticum.

c. Gummata im Gehirn machen die Erscheinungen eines Gehirntumors.

d. Metasyphilitische oder besser parasyphilitische Erkrankungen sind solche, welche zweifellos mit Syphilis in Zusammenhang stehen, aber nicht auf den durch Syphilis bedingten spezifischen anatomischen Veränderungen beruhen: Tabes, progressive Paralyse. Man nimmt an, daß die Syphilis ein Toxin produziere, das elektiv das Zentralnervensystem schädige.

IV. Die Tuberkulose

kann verursachen:

a. Tuberkulöse Basilarmeningitis.

b. Tuberkel im Gehirn, besonders im Kleinhirn (Erscheinungen wie beim Hirntumor).

c. Wirbelerkrankungen (Spondylitis tuberculosa) mit Kompression des Rückenmarks.

V. Infektionskrankheiten

können verursachen:

a. Meningitis (Typhus, Erysipel).
b. Encephalitis (Influenza, Masern, Typhus etc.).
c. Myelitis (Typhus, Gonorrhoe).
d. Neuritis (Diphtherie etc.).
e. Chorea (bei Rheumatismus).

Die Diphtherie insbesondere bedingt als postdiphtherische Lähmungen besonders Akkommodationslähmung des Auges, Lähmung äußerer Augenmuskeln, Gaumensegellähmung und Lähmung des N. femoralis. Ähnliche Erscheinungen am Auge macht der Botulismus (Wurstvergiftung).

VI. Konstitutionskrankheiten (Diabetes, Gicht)

bedingen häufig Neuritiden und Neuralgien, besonders doppelseitige Ischias durch Autointoxikation.

VII. Intoxikationen

durch metallische Gifte (Blei, Arsen, Quecksilber etc.), durch Alkohol etc. bewirken hauptsächlich Neuritiden und geistige Störungen.

VIII. Neoplasmen,

Narben, Embolien und sonstige Kompressionen bewirken sekundäre Lähmungen etc.

L. Gang der Untersuchung.

A. Anamnese.

Die Anamnese hat zu berücksichtigen:

1. Heredität (Nervenkrankheiten der Eltern).
2. Frühere Krankheiten des Patienten (besonders Syphilis. Frage nach Aborten der Frau des Patienten resp. der Patientin selbst).
3. Exzesse (Alkoholismus, Morphinismus, Onanie etc.).
4. Beruf (Blei, Arsen, Schreiben etc.).
5. Beginn und Verlauf der jetzigen Krankheit.
6. Die zurzeit bestehenden subjektiven Beschwerden.

B. Status präsens.

I. Körperliche Erscheinung des Patienten: Größe, Knochenbau, Schädelkonfiguration, Muskelentwicklung, Fettpolster, Haarwuchs, äußeres Ohr (Degenerationszeichen), Gaumen (desgl.), Zähne (desgl.); Zunge (Belag, Narben); Haut (Elastizität, Narben, Exantheme, Leukoderma syphiliticum etc.).

II. Vegetative Organe: Zirkulations-, Atmungs-, Verdauungs-, Geschlechtsorgane; Knochen (Rauhigkeiten der Tibia bei Lues).

III. Augen: Pupillen (Weite, Gleichheit, Form, Reflexe), Augenbewegungen (N. III., IV. und VI.), Doppelbilder, Lidspalte; Sehvermögen (N. opticus).

IV. Kopf: Beklopfen des Schädels (lokale Schmerzhaftigkeit), Geruch (N. olfactorius), Sensibilität des Gesichtes (N. trigeminus), Druckpunkte der Nervenaustritte (N. supraorbitalis, infraorbitalis, mentalis), Muskulatur des Gesichtes (N. facialis), Gehör (N. acusticus), Geschmack (N. glossopharyngeus; süß, sauer, salzig, bitter), Zungenvorstrecken (N. hypoglossus; ob gerade vorgestreckt, ob ruhig oder zitternd etc.); Sprache (Spontansprechen, Nachsprechen, Bezeichnen von Ge-

genständen vgl. S. 84); im Zusammenhang hiermit Schriftprobe (Diktat, willkürliches Schreiben, Lesenlassen).

V. Obere Extremität:

1. Muskelvolumen
2. Aktive und passive Beweglichkeit } Motilität.
3. Grobe motorische Kraft
4. Sensibilität (Berührung, Schmerz, Temperatur, Ortssinn, Lagesinn).
5. Druckpunkte der Nervenstämme (besonders im Sulcus bicipitalis internus).
6. Reflexe.
7. Koordination.
8. Tremor der Hände.

VI. Rumpf:

1. Bauchreflexe.
2. Druckpunkte der Iliakalgegend („Ovarie" bei Hysterie).
3. Beklopfen der Wirbeldornfortsätze (S. 69).

VII. Untere Extremität:

1.—5. wie bei der oberen Extremität.

6. Reflexe (Patellarreflex, Achillessehnenreflex, Plantarreflex, Babinski, Fußklonus; Cremasterreflex).
7. Gang (spastisch, paretisch, ataktisch).
8. Rombergsches Schwanken.

VIII. Elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven: Faradische, galvanische Erregbarkeit.

IX. Untersuchung des Blutes, eventuell der Cerebrospinalflüssigkeit.

X. Angaben des Patienten über:

1. Spontane Schmerzen und Parästhesien.
2. Schlaf, Hunger, Durst.
3. Blasen-, Mastdarm- und Genitalfunktionen.

Krankheiten des Rückenmarks.

Einleitung.

Lokalisation im Rückenmark: Das Rückenmark wird in ebenso viele Segmente eingeteilt, wie es Wurzelgebiete hat. Wir führen hier die wichtigsten Segmente an, welche für Sensibilität, Reflexe und Muskeltätigkeit in Betracht kommen.

a. Die Segmentbezüge der sensiblen Nerven werden am besten aus Abbildungen größerer Atlanten ersehen. Bemerkt sei nur, daß der Medianus das 5.—7. Cervicalsegment, der Ulnaris das 8. Cervical- und das 1. Dorsalsegment in Anspruch nimmt. Am Rumpf sind die Segmentbezirke (1.—12. Dorsalsegment) gürtelförmig angeordnet, während sie an den Extremitäten im allgemeinen Längsrichtung annehmen.

b. Segmentbezüge der Muskeln: Zwerchfell: 4. Cervicalsegment. Oberarmmuskulatur: 5. Cervical- bis 1. Dorsalsegment. Rücken- und Bauchmuskeln: 2.—12. Dorsalsegment. Beinmuskulatur: 1. Lumbal- bis 2. Sakralsegment. Dammuskulatur: 3.—5. Sakralsegment.

c. Segmentbezüge der Rückenmarksreflexe: Centrum cilio-spinale (s. S. 35): 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment. Bauchreflexe: 8.—12. Dorsalsegment. Cremasterreflex: 1. und 2. Lumbalsegment. Patellarreflex: 2.—4. Lumbalsegment. Plantar- und Achillessehnenreflex: 1. und 2. Sakralsegment. Babinski: 1. und 2. Sakralsegment. Blasen- und Mastdarmreflex: 3.—5. Sakralsegment.

Einteilung der Rückenmarkskrankheiten.

Man teilt die Rückenmarkskrankheiten ein in:

1. Systemerkrankungen: ergreifen gleichmäßig nur anatomisch und funktionell zusammengehörige Bahnen, Stränge oder Zentren.
2. Diffuse Erkrankungen: ergreifen einen Teil des Rückenmarksquerschnittes oder den ganzen Rückenmarksquerschnitt. Sie beruhen auf Entzündung, Kompression, Tumor etc.
3. Erkrankungen der Rückenmarkshäute (Meningitis, Lues, Tuberkulose, Tumor etc.). Bei diesen Erkrankungen kommen infolge der Reizung der vorderen und hinteren Wurzeln meistens Reizerscheinungen zustande (Schmerzen, Muskelsteifigkeit, Krämpfe).

A. Die Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Tabes dorsalis.

Ätiologie.

Syphilis ist immer die Ursache der Tabes (vgl. S. 40). Zwischen der syphilitischen Infektion und dem Ausbruch der Tabes pflegen meist mehrere Jahre zu vergehen (5—15 Jahre)*.

Vorkommen: Hauptsächlich im männlichen Geschlecht, weniger häufiger beim weiblichen; meist im Alter von 30—45 Jahren; jedoch auch bei Greisen und Kindern, bei letzteren als Folge von angeborener Syphilis.

Pathologische Anatomie.

1. Graue Degeneration der Hinterstränge. Verschont bleiben von dieser Degeneration meist die ventralen Teile der Hinterstränge. In den

* Nach meinen eigenen Erfahrungen müssen meist Syphilis und degenerative Konstitution bei demselben Individuum zusammentreffen, damit Tabes entsteht.

unteren Teilen des Rückenmarks findet sich meist eine Degeneration der Burdachschen Stränge, in den oberen Teilen eine Degeneration der Gollschen Stränge. Dies beruht wohl darauf, daß die im Lendenmark mit den hinteren Wurzeln lateral eingetretenen Fasern der Burdachschen Stränge nach oben zu medianwärts konvergieren.

2. Die Degeneration der hinteren Wurzeln: wird von manchen Autoren als die primäre anatomische Veränderung aufgefaßt. Das Spinalganglion bleibt relativ lange erhalten.
3. Faserschwund in der grauen Substanz des Rückenmarks (Clarkesche Säulen, Hinterhörner) beruht auf Degeneration derjenigen Fasern, welche, aus den hinteren Wurzeln stammend, als Reflexkollateralen nach dem Vorderhorn und den Strangzellen des Hinterhorns ziehen, ferner aber auch um die Zellen der Clarkeschen Säulen enden.
4. Degeneration von Hirnnerven.
   a. Opticus-Atrophie.
   b. Augenmuskelnerven.
5. Degeneration sensibler Hautnerven.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß das erste sensible (peripherische) Neuron erkrankt ist. Den Ausgangspunkt bildet meist das Lumbalmark.

Symptome.

Die Cardinalsymptome der Tabes sind: Die reflektorische Pupillenstarre, das Fehlen des Patellarreflexes und die lanzinierenden Schmerzen.

I. Objektive Symptome.

1. **Reflektorische Pupillenstarre;** daneben findet sich oft Miosis, Pupillendifferenz, Verziehung der Pupillen; die Konvergenzreaktion der Pupillen ist meist erhalten. Die reflektorische Pupillenstarre

beruht auf einer Unterbrechung des Reflexbogens an bisher noch unbekannter Stelle.

2. **Fehlen des Patellarreflexes;** vor dem Patellarreflex verschwindet sehr oft der Achillessehnenreflex.

3. Sensibilitätsstörungen:
   a. Analgesie tritt besonders an den unteren Extremitäten sehr früh auf.
   b. Einerseits Anästhesie und Hypästhesie, besonders auf der Brust in der Höhe der Brustwarzen (Hitzigsche Zone), andererseits Kältehyperästhesie.
   c. Verlangsamung der Schmerzempfindung.
   d. Störung des Lagesinns; tritt gewöhnlich erst in späteren Stadien ein (vgl. S. 19).
   e. Unempfindlichkeit peripherer Nerven gegen Druck; besonders N. ulnaris am Ellbogengelenk: Ulnarisphänomen.

4. Koordinationsstörungen:
   a. Ataktischer Gang (vgl. S. 29).
   b. Rombergsches Schwanken (vgl. S. 29).

      Die fehlende Lageempfindung kann durch die Augenkontrolle kompensiert werden.

5. Lähmungen:
   a. Augenmuskellähmungen; meist ist der Abducens, oft aber auch der Oculomotorius gelähmt; in letzterem Falle häufig Ptosis. Die Folge der Augenmuskellähmung sind meist Doppelbilder.
   b. Lähmung von Kehlkopfmuskeln; am häufigsten ist die Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus. Die Folgen dieser Lähmung sind: Inspiratorische Dyspnoe, geräuschvolle Inspiration. Bei der Spiegeluntersuchung findet man das gelähmte Stimmband, resp. die

gelähmten Stimmbänder unbeweglich, nahe der Medianlinie.

6. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.
   a. Blasenstörungen: Retentio urinae (im Beginn der Krankheit), Incontinentia urinae (in späteren Stadien) (vgl. S. 30).
   b. Incontinentia alvi, nicht sehr häufig.
   c. Impotentia coeundi, meist in späteren Stadien.
7. Störungen der Sinnesorgane; am wichtigsten ist hier die Atrophia N. optici, die zu Amblyopie und Amaurose führt. Die Atrophie stellt sich oft frühzeitig ein.
8. Trophische Störungen.
   a. Arthropathien: Sie beruhen auf serösen Gelenkergüssen mit atrophischen oder hypertrophischen Veränderungen der Gelenke. Die Schwellung entsteht plötzlich und schmerzlos; am meisten werden die Kniee bevorzugt. Die Folgen der Arthropathie sind oft Spontanluxationen, ferner Deformitäten der Extremitäten, wie das Genu recurvatum.
   b. Das Malum perforans (Mal perforant du pied): ein tiefgreifendes Geschwür, meist an der Fußsohle.
   c. Die Osteoporose führt zu meist schmerzlosen Spontanfrakturen des Schenkels, der Arme etc.
   d. Störungen im Trigeminusgebiet: Schwund des Fettpolsters der Orbita, Keratitis neuroparalytica, spontaner Zahnausfall, abnorme Brüchigkeit des Unterkiefers.
9. Tabische Krisen:
   a. Gastrische Krisen: Anfälle von heftigen Magenschmerzen mit starkem Erbrechen, das tagelang dauern kann.

b. Kehlkopf-Krisen: Heftige Atemnot mit krampfhaften Hustenanfällen.
c. Darmkrisen: Kolikanfälle mit diarrhoischen Entleerungen.

10. Tonus und motorische Kraft: Meist besteht Hypotonie der Muskeln der befallenen Extremitäten mit Erschlaffung der Bänder; daher abnorme passive Beweglichkeit.

II. Subjektive Symptome.

1. Parästhesien: Taubsein, Kribbeln etc. in den Händen oder Füßen.
2. Spontane Schmerzen:
   a. **Lanzinierende Schmerzen:** sind meistens ein Frühsymptom der Tabes; sie sind: heftig, blitzartig, von anfallsweisem Auftreten; sie können im ganzen Körper auftreten, bevorzugen aber meistens die Beine.
   b. Gürtelschmerz um die Brust (vgl. S. 20).
   c. Schmerzen bei Krisen.
3. Doppelbilder; Amblyopie, Amaurose.
4. „Schwindel“ (wie sich die Patienten meistens ausdrücken) beruht auf der Ataxie beim Gehen und Stehen.

Verlauf: sehr chronisch (10—30 Jahre). Man unterscheidet:

1. Ein neuralgiformes (präataktisches) Stadium (mit lanzinierenden Schmerzen). Es beruht auf Reizerscheinungen der hinteren Wurzeln. Die Reflexe sind hierbei meist erhöht.
2. Ein ataktisches Stadium.
3. Ein pseudoparalytisches, in dem der Kranke infolge seiner Schwäche dauernd ans Bett gefesselt ist; eine echte Paralyse besteht jedoch nicht.

   Statt der lanzinierenden Schmerzen kann auch jedes andere Symptom zuerst auftreten, z. B.

gastrische Krisen, Opticusatrophie etc. Die spinalen Symptome setzen meist an den Beinen ein (Tabes inferior), seltener an den Armen mit erhaltenem Patellarreflex (Tabes superior).

Die häufigste Komplikation der Tabes ist die mit progressiver Paralyse (Taboparalyse); häufig findet sich auch eine Komplikation mit Aorteninsuffizienz oder Aortensklerose mit Aneurysma.

Der Tod erfolgt an Marasmus oder an Sepsis im Anschluß an Cystitis und Pyelo-Nephritis.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Polyneuritis, besonders die alkoholische (Pseudotabes alcoholica); diese hat mit der Tabes das Fehlen des Patellarreflexes und die Ataxie gemein. Bei der Neuritis ist jedoch eine motorische Parese vorhanden, bei der Tabes nicht. Gegen Neuritis sprechen stets Blasenstörungen und Pupillenstarre.
2. Gegen Dementia paralytica; diese hat mit der Tabes die Pupillenstarre und das Fehlendes Patellarreflexes gemein. Für Dementia paralytica entscheiden Intelligenzdefekt und Sprachstörung.
3. Gegen Friedreichsche Krankheit; diese hat weder Pupillenstarre noch Sensibilitätsstörungen, sonst ähnliche Symptome.

Diagnostische Stützen:

1. Cytodiagnose; es findet sich nämlich bei Tabes, Dementia paralytica und Lues cerebrospinalis in dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis eine mehr oder weniger hochgradige Lymphocytose.
2. Positive Globulinreaktion des Liquors (vgl. S. 39).
3. Einen wichtigen Anhaltspunkt gibt auch die **Wassermann**sche Reaktion, die bei Tabes fast immer positiv (70% der Fälle), sowohl im Serum wie im Liquor, ausfällt.

Prognose: ungünstig. Heilung ausgeschlossen; langjähriger Stillstand ist möglich.

Therapie: rein symptomatisch. Bei Tabes incipiens versuche man eine vorsichtige Quecksilber- und Jodbehandlung. Ob Salvarsan nützt, ist noch fraglich.

Das Fortschreiten des Krankheitsprozesses sucht man zu verhindern durch kräftige Ernährung, Vermeidung von körperlichen, geistigen Anstrengungen, Aufregungen und Exzessen in baccho et venere.

Die Ataxie wird wirksam durch die Frenkelsche Übungsbehandlung bekämpft; man übt mit dem Patienten die einzelnen zum Gehen, Treppensteigen etc. nötigen Bewegungen sorgfältig ein.

Gegen die Schmerzen verwendet man Antineuralgica und Narcotica; bei heftigen Magenkrisen eventuell Förstersche Operation (Durchschneidung der hinteren Wurzeln).

Eine geringe Rolle spielen die elektrische Behandlung, die mechanische Behandlung (Suspension und Massage), die Hydrotherapie und die Balneotherapie (Oeynhausen, Nauheim, Wildbad).

Die hereditäre Ataxie.

(Friedreichsche Krankheit.)

Ätiologie: Die Heredität kommt als Hauptmoment in Betracht; die Krankheit befällt meist mehrere Geschwister.

Beginn: sehr schleichend in der Kindheit und in der Pubertät.

Pathologische Anatomie: Das Rückenmark ist im ganzen auffallend klein; oft wurde auch eine Entwicklungshemmung des Kleinhirns konstatiert. Degeneriert sind die Hinterstränge, die Kleinhirnseitenstrangbahn (mit dem Nucleus dorsalis) und Pyramidenseitenstrangbahn.

Symptome:

1. Ataxie der Beine, der Arme (beruhend auf der Erkrankung der Hinterstränge). Die Sprache ist skandierend, verlangsamt und undeutlich.
2. Fehlen der Sehnenreflexe (Unterbrechung des Reflexbogens im centripetalen Teile).
3. Choreiforme Zuckungen des Kopfes, Nystagmus der Augen. Der Gang ist unsicherer als bei Tabes. Hypotonie der Extremitäten.
4. Deformitäten des Körpers: Kyphoskoliose der Wirbelsäule, Pes varo-equinus.

Verlauf: sehr chronisch (30—40 Jahre). Die Ataxie ergreift zuerst die Beine.

Prognose: ungünstig. Heilung ausgeschlossen. Tod durch interkurrente Leiden.

Therapie: symptomatisch. Behandlung der Ataxie wie bei der Tabes dorsalis.

Die spastische Spinalparalyse.

Ätiologie: unsicher. Verantwortlich wurden Trauma, Puerperium, Syphilis, Bleivergiftung etc. gemacht. Heredität findet sich bei der sog. hereditären spastischen Spinalparalyse (v. Strümpell).

Pathologische Anatomie: Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, also des zentralen motorischen Neurons. Bei der hereditären Form findet sich außerdem noch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gollschen Stränge.

Die **Symptome** sind diejenigen der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons.

1. Spastische Paraplegie, resp. Paraparese der Beine, in späteren Stadien auch der Arme; infolgedessen spastischer Gang (s. S. 10).
2. Rigidität (Hypertonie) der Muskulatur: daher Erschwerung passiver und aktiver Bewegungen.

3. Steigerung der Sehnenreflexe: Patellarklonus, Fußklonus; das Babinskische Zehenphänomen ist meist vorhanden.

   Die Muskulatur behält normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit; keine Sensibilitäts-, Blasen- oder Mastdarmstörungen. Nur bei der hereditären Form finden sich in späteren Stadien geringe Gefühls- und Blasenstörungen.

Entstehung und **Verlauf:** Das Leiden tritt im 20. bis 40. Lebensjahre auf und schreitet sehr langsam vorwärts; es kann 3—4 Decennien bestehen.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Herderkrankungen des Rückenmarks und des Gehirns: Myelitis, Rückenmarkskompression, multiple Sklerose, luetische Meningomyelitis; Hydrocephalus und spastische Cerebralparalyse. Bei allen diesen Erkrankungen finden sich neben den Symptomen der spastischen Lähmung meist noch andere, bei den erstgenannten besonders Blasenstörungen.
2. Gegen Hysterie: Bei dieser entstehen die Lähmungen in akuter Weise, Babinski ist nie vorhanden; im übrigen vgl. Hysterie.

Prognose: vgl. Verlauf.

Therapie: Da Lues diagnostisch schwer auszuschließen ist, versuche man Jodkalium. Sonst ist die Therapie rein symptomatisch. Warme Bäder und sanfte Massage lindern die Spasmen.

Die progressiven Muskelatrophien.

Die progressiven Muskelatrophien haben die gemeinsame Eigentümlichkeit, daß sie auf einer Degeneration des peripheren motorischen Neurons beruhen. Es sind also entweder die Ganglienzellen im grauen Vorderhorn des Rückenmarks (spinale Form der progressiven Muskelatrophie) oder die motorischen Fasern der

peripheren Nerven (neurotische Form) oder die Muskeln selbst (primäre Myopathie) erkrankt.

I. Die spinale Form der progressiven Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran).

Ätiologie: unsicher. Man nimmt eine kongenitale Schwäche der später degenerierenden Bahnen an. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie: Degeneration der grauen Vordersäulen (Atrophie der Ganglienzellen) hauptsächlich im Cervikalmark. Sekundär degenerieren die vorderen Wurzeln, die Muskelnerven und die Muskeln selbst. Die Muskelatrophie ist degenerativer Natur, d. h. die Muskelsubstanz zerfällt in eine körnige und verfettete Masse (trübe Schwellung und Verfettung).

Die **Symptome:** sind diejenigen der Erkrankung des peripheren motorischen Neurons, also diejenigen der degenerativen Atrophie (vgl. S. 12).

1. Atrophie der Körpermuskulatur:
   a. Atrophie der kleinen Handmuskeln: Abflachung des Thenars (Daumenballen), Einsinken der Spatia interossea, Abflachung des Hypothenars (Kleinfingerballen); schwacher Händedruck; Krallenhandstellung, welche durch die Lähmung der Mm. interossei zustande kommt (Wirkung der Mm. interossei: Spreizen der Finger, Beugung an der Grundphalange, Streckung der Mittel- und Endphalange).
   b. Atrophie des M. deltoideus.
   c. Atrophie der übrigen Körpermuskeln, am spätesten an den Beinen.
2. Fibrilläres Zittern auch in noch nicht atrophischen Muskeln.
3. Die Reflexe sind an den Armen aufgehoben.
4. Elektrische Entartungsreaktion.

Verlauf: sehr schleichend. Beginn nicht vor dem 20. Lebensjahr. Der Muskelatrophie geht keine Lähmung voraus; die Muskelleistung ist proportional der Atrophie. Zuerst erkranken meist der Opponens pollicis und der Interosseus primus, und zwar der rechten Hand. Dann wird allmählich die Muskulatur des Schultergürtels, besonders der M. deltoideus ergriffen. Später schließen sich die Vorderarmmuskeln und die Nackenmuskeln an.

Der Tod erfolgt nach jahrelangem Bestehen der Krankheit durch Atmungslähmung (Erkrankung der Interkostalmuskeln und des Zwerchfells) oder durch die Komplikation mit progressiver Bulbärparalyse (vgl. S. 102).

Differentialdiagnose:

1. Gegen andere Erkrankungen des Rückenmarks: Syringomyelie, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Spondylitis der unteren Halswirbel; bei diesen Affektionen finden sich Störungen der Sensibilität, bei der Syringomyelie meist auch trophische Störungen, bei der Spondylitis Blasenstörungen und spastische Paresen der Beine.
2. Gegen die einfachen (nicht progressiven) Beschäftigungsatrophien, z. B. Atrophie des Daumenballens bei Wäscherinnen. Diese Atrophie ist meist einseitig (rechtsseitig) und von leichten subjektiven (Parästhesien) und objektiven Sensibilitätsstörungen begleitet; es fehlt die Progression.

Prognose: ungünstig.

Therapie: machtlos. Elektrizität, methodische Massage.

Die **hereditäre, resp. familiäre Form der spinalen progressiven Muskelatrophie** (Werdnig-Hoffmann) zeichnet sich von der soeben beschriebenen aus:

1. Durch ihr familiäres Auftreten: oft bei mehreren Geschwistern,
2. durch den Beginn: im 1. oder 2. Lebensjahre,
3. durch den Verlauf: die Atrophie ergreift zuerst die Oberschenkel-, Becken- und Rückenmuskulatur, erst später die Extremitäten,
4. durch ungünstigere Prognose: schnellere Progression, Tod in 1—6 Jahren.

II. Die neurotische Form der progressiven Muskelatrophie (Peronealtypus, Charcot-Marie).

Ätiologie: Heredität. Männer erkranken häufiger als Frauen. Beginn im 2. Dezennium.

Pathologische Anatomie: Degeneration der peripheren Nerven. Daneben wurden jedoch auch Degenerationen der Spinalganglien, der vorderen Wurzeln, der grauen Vordersäulen etc. beobachtet.

Symptome und Verlauf: Die Atrophie beginnt symmetrisch an den Mm. peronei, extensor digitorum communis und den kleinen Fußmuskeln. Es bildet sich infolgedessen ein Klumpfuß (Pes equino-varus) aus. Nach einigen Jahren werden die oberen Extremitäten ergriffen: zuerst die kleinen Handmuskeln, dann die Vorderarmmuskulatur. Fibrilläres Zittern. Die Patellarreflexe fehlen. Elektrische Entartungsreaktion. Sensiblitätsstörungen (Schmerzen, Hypästhesie) sind vorhanden. Die Dauer des Leidens erstreckt sich über Dezennien.

Therapie: Der Klumpfuß ist orthopädisch oder chirurgisch zu behandeln.

III. Die primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva (Erb).

Ätiologie. Familiäres Auftreten. Das männliche Geschlecht erkrankt häufiger als das weibliche; die

Krankheit befällt fast ausschließlich Kinder und jugendliche Personen.

Pathologische Anatomie: Reine Muskelerkrankung; das Nervensystem ist intakt. Mikroskopisch findet man: Atrophie und teilweise Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern, Vermehrung der Kerne des Sarkolemms, Wucherung von Fettgewebe in den bindegewebigen Interstitien des Muskels (Pseudohypertrophia lipomatosa).

Die Querstreifung bleibt bis zuletzt erhalten.

Die **Symptome:**

1. Einfache, nicht degenerative Atrophie der Körpermuskulatur (vgl. S. 12).
2. Hypertrophie und Pseudohypertrophie (beruhend auf Fettwucherung) einiger Muskeln.
3. Motorische Parese der befallenen Muskeln. Die noch erhaltene Kraft entspricht der Menge der Muskelreste.
4. Sehnenreflexe herabgesetzt oder erloschen.
5. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion.
6. Ausbreitungsgebiete der Erkrankung:
   - *α.* Rücken-, Glutaeal-, Oberschenkel- und Wadenmuskeln; infolgedessen Lordose der Lendenwirbelsäule mit vorgestrecktem Bauch (Froschbauch), watschelnder Gang, Schwierigkeit, sich aufzurichten (Emporklettern mit den Händen an den eigenen Beinen).
   - *β.* Schultermuskulatur: lose Schultern; sie können bis zu den Ohren hinaufgezogen werden.
   - *γ.* Gesichtsmuskulatur (selten), M. orbicularis oris und oculi.

     Verschont bleiben also die distalen Teile der Extremitäten, des M. deltoideus und der Mm. spinales.

Verlauf: sehr langsam (10—30 Jahre). Stillstand kommt vor. Tod an Atmungslähmung. Nach dem Verlauf unterscheidet man:

1. Die **Pseudohypertrophie:** beginnt im 4.—10. Lebensjahre. Zuerst atrophieren die Rückenstrecker, die Glutaei und der Quadriceps; die Waden werden pseudohypertrophisch, manchmal auch die Glutaei und die Deltoidei.
2. Die **infantile Form:** ebenfalls im frühen Kindesalter; primäre Beteiligung der Gesichtsmuskeln.
3. Die **juvenile Form:** im Jünglingsalter; primäre Beteiligung der Schultermuskulatur.

Differentialdiagnose: Von der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich diese Form durch:

1. Das familiäre Auftreten.
2. Den Beginn im Kindes- und Jünglingsalter.
3. Die Kombination von Atrophie mit Hypertrophie und Pseudohypertrophie.
4. Das Ausbreitungsgebiet: Freibleiben der Hände und Füße.
5. Fehlen der elektrischen Entartungsreaktion und der fibrillären Zuckungen.

Prognose: vgl. Verlauf.

Therapie: Elektrizität, vorsichtige aktive Gymnastik, Hydrotherapie.

Die amyotrophische Lateralsklerose.

Ätiologie: unbekannt. Kongenitale Anlage (Strümpell). Beginn im mittleren Lebensalter.

Pathologische Anatomie: Degeneration sowohl des zentralen als auch des peripheren motorischen Neurons, also der Pyramidenbahnen und der Ganglienzellen der Vorderhörner mit den von ihnen ausgehenden motorischen Fasern. Entsprechend findet man im verlängerten Marke und der Brücke ebenfalls

Atrophie der Pyramidenbahnen sowie der motorischen Hirnnervenkerne (vgl. S. 102).

Die **Symptome** sind entsprechend dem anatomischen Befunde diejenigen der spastischen Parese (Erkrankung des zentralen Neurons) und der degenerativen Atrophie (Erkrankung des peripheren Neurons), also:

1. Parese der Muskulatur der Arme und der Beine.
2. Atrophie der Muskulatur, besonders der Arme.
3. Rigidität der Muskeln, besonders an den Beinen; spastischer Gang.
4. Sehnenreflexe gesteigert: Fußklonus; Babinski.
5. Elektrische Entartungsreaktion, besonders an den Armen.
6. Fibrilläres Zittern.
7. Freies Sensorium.

Verlauf: Dauer 2—10 Jahre. Die atrophische Lähmung befällt zuerst die oberen Extremitäten, besonders die Hände (Klauenhandstellung). An den Beinen ist die Lähmung anfangs rein spastisch, erst später gesellt sich die degenerative Atrophie hinzu. Die Reflexsteigerung ist solange erhalten, als Muskelsubstanz erhalten ist. In dritter Linie stellen sich bulbäre Lähmungen (vgl. S. 102) ein: spastisch-atrophische Lähmungen der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Schling- und Kehlkopfmuskulatur.

Prognose: ungünstig. Tod durch Atmungslähmung, Schlinglähmung (Schluckpneumonie) oder Erschöpfung.

Therapie: machtlos. Gegen die Spasmen protrahierte, warme Bäder; gegen beginnende Schlinglähmung elektrische (galv.) Auslösung von Schluckbewegungen. Im Notfalle Ernährung durch den Magenschlauch.

Poliomyelitis anterior acuta.

Spinale Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit).

Ätiologie: wahrscheinlich eine Infektion unbekannter Natur: dafür spricht das gelegentlich epidemische Auftreten. Beginn meist im 2.—4. Lebensjahre.

Pathologische Anatomie: Akute hämorrhagische Entzündung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks (*πολιός* = grau, *μυελός* = Mark), die vielleicht auf embolischem Wege von der Art. spinalis anterior aus zustande kommt. Nach Ablauf der Entzündung zeigt sich Atrophie der Vorderhörner mit sekundärer Wucherung der Neuroglia; das Vorderhorn erscheint makroskopisch geschrumpft. Die vorderen Wurzeln und die zugehörige Muskulatur sind ebenfalls atrophisch. Die Entzündung hinterläßt jedoch nicht überall bleibende Veränderungen, sondern meist nur in der Hals- und Lendenanschwellung (Kerngebiete der Arm- und Beinmuskulatur). Ausnahmsweise können auch die Kerne motorischer Hirnnerven erkrankt sein.

Symptome:

a. Akutes Stadium (Dauer: Stunden bis einige Tage):
   1. Hohes Fieber, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Benommenheit.
   2. Häufige Krämpfe.
   3. Manchmal Schmerzen infolge Beteiligung der Meningen.
   4. Die Wassermannsche Reaktion im Serum ist positiv, im Liquor cerebrospinalis negativ.

b. Stadium nach Ablauf der Entzündung: Schlaffe Lähmung und degenerative Atrophie der befallenen Muskeln (Fehlen der Reflexe, Entartungsreaktion etc.); meist einseitig.

c. Bleibender Zustand (der sich nach Monaten manifestiert):

1. Sehr selten ganze, häufiger teilweise Rückkehr zur Norm.
2. Restierende Lähmungen: fast durchweg monoplegisch (vgl. S. 7); am Beine meist Lähmung der Mm. peronei einerseits oder des M. tibialis anterior andererseits; am Arme meist der M. deltoideus, der M. biceps, brachialis, brachioradialis.
3. Sekundäre Kontrakturen: z. B. ist der Pes equinovarus paralyticus (Lähmung der Peronei und der Extensoren) meist durch sekundäre Kontraktur der Wadenmuskeln fixiert, während der Pes valgus paralyticus (Lähmung des Tibialis anticus) meist nicht fixiert ist.
4. Wachstumshemmung der betroffenen Gliedmaßen.
5. Deformitäten der Wirbelsäule (Skoliose, Lordose) und der Gelenke (Schlottergelenke).

Verlauf: Die Erkrankung setzt plötzlich, meist aus voller Gesundheit heraus, mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Kopf- und Gliederschmerz ein. Dieses fieberhafte Stadium dauert Stunden bis Tage. Erst nach dessen Ablauf treten die Lähmungen auf. Diese haben anfangs ein sehr großes Ausbreitungsgebiet; nach einiger Zeit erfolgt Besserung; diejenigen Muskeln jedoch, welche noch nach 1 Jahr gelähmt sind, bleiben meist dauernd gelähmt.

Differentialdiagnose:

1. Gegen fieberhafte Knochenerkrankungen: Osteomyelitis, syphilitische Pseudoparalyse (Epiphysenlösung); hier sind die Bewegungen durch die Schmerzen gehemmt, gegen passive Bewegungen wird durch Muskelspannung Widerstand gesetzt; es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit; Reflexe und elektrische Reaktion sind normal.
2. Gegen multiple Neuritis, welche ebenfalls schnell

zu degenerativen Lähmungen führt; jedoch finden sich hier:

α. ein langsameres Eintreten der Lähmungen,
β. Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln, größere Schmerzen bei Bewegung.
γ. Gefühlsstörungen.
δ. das Ausbreitungsgebiet entspricht der peripherischen Innervation, nicht der spinalen (radikulären).

3. Gegen die spinale, progressive Muskelatrophie spricht der plötzliche Beginn mit der sich schnell entwickelnden Lähmung.

Prognose: quoad vitam günstig; quoad sanationem weniger günstig. Muskeln, in denen am Ende der ersten Woche komplette Entartungsreaktion hervortritt, bleiben meist dauernd betroffen.

Therapie:

a. Im akuten Stadium: Bettruhe, Ableitung auf den Darm, Diaphorese (Darreichung heißer Getränke etc.), Salicylpräparate.
b. In späteren Stadien: Elektrizität, Gymnastik, Massage, Solbäder; orthopädische und chirurgische Maßnahmen (Tenotomie, Sehnentransplantation; Schienenapparate).

Eine seltenere Form der Erkrankung ist die Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen (Beginn bis zum 35. Lebensjahr) mit relativ günstigerer Prognose quoad sanationem.

Akute aufsteigende Spinalparalyse
(Landrysche Krankheit).

Ätiologie: Infektion eines noch unbekannten Erregers. Beginn meist im mittleren Lebensalter.

Symptome:

1. Starkes Unbehagen, Fieber, Kopfweh, Rückenschmerzen, Albuminurie und Milztumor.

2. Schlaffe Lähmung: erst des einen, dann des anderen Beines. Aufhebung der Reflexe etc. (vgl. S. 9). Spätere Lähmung der Rumpfmuskulatur.

Verlauf: Dauer 1—2 Wochen. Beginn mit allgemeinen Symptomen; dann schlaffe Lähmungen, allmählich von unten nach oben ziehend. Tod durch Respirationsstillstand und bulbäre Erscheinungen (vgl. S. 102).

Prognose: ungünstig; in seltenen Fällen Stillstand und Heilung.

Differentialdiagnose:

Gegen Polyneuritis: hierbei Sensibilitätsstörungen.

Therapie: Salicylpräparate, Schmierkur, Elektrizität.

B. Die diffusen Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Syringomyelie.

Ätiologie: fehlerhafte kongenitale Anlage. Beginn meist im mittleren Lebensalter.

Pathologische Anatomie: Röhrenartige Höhlenbildung (*σῦριγξ* Röhre) im Rückenmark; bevorzugt sind Hals- und Brustmark, und zwar meist ein oder beide Hinterhörner, seltener die Hinterstränge und die Vorderhörner; auch die Medulla oblongata kann ergriffen werden. Den Ausgangspunkt bildet öfters das Halsmark. Die Höhlen sind von gewuchertem Gliagewebe umgeben. Die primäre Veränderung besteht nämlich in einer soliden Wucherung des Gliagewebes: Gliosis spinalis; innerhalb des gliösen Tumors erfolgt später durch Gewebseinschmelzung die Höhlenbildung. Nicht zu verwechseln ist die Syringomyelie mit der klinisch meist bedeutungslosen, einfachen Erweiterung des Zentralkanals: der Hydromyelie.

Symptome:

1. Die partielle (dissoziierte) Empfindungslähmung (vgl. S. 18) an den oberen Extremitäten, in der Hals- und Rumpfgegend: Schmerz- und Temperaturempfindung sind erloschen, während Berührungs- und Lageempfindung meist erhalten sind. Die Erscheinung beruht wohl darauf, daß die Schmerz- und Temperatursinnesbahnen das Hinterhorn durchziehen.
2. Langsam fortschreitende, degenerative Muskelatrophien (vgl. S. 12) der oberen Extremitäten; meist nicht symmetrisch. Ergriffen werden meist und zuerst die kleinen Handmuskeln; es entwickelt sich Krallenhandstellung (vgl. S. 55). In vorgeschrittenen Fällen gesellt sich noch spastische Paraparese der Beine hinzu.
3. Trophische und vasomotorische Störungen:
   α. Veränderungen der Haut: Glanzhaut = glossy-skin; Blasenbildung, Geschwüre, Panaritien und Phlegmonen, welche zum Teil auf Verletzungen und Verbrennungen, infolge der Analgesie vernachlässigt, zurückzuführen sind.
   β. Veränderungen der Knochen und der Gelenke: Spontanfrakturen, Arthropathien (vgl. S. 49), Kyphoskoliose der Wirbelsäule durch einseitigen Schwund der Rückenmuskulatur.
4. Häufig findet sich das oculo-pupillare Phaenomen (vgl. S. 35), infolge der Zerstörung des Centrum cilio-spinale.

Verlauf: sehr chronisch; er erstreckt sich über Jahrzehnte. Meist machen sich zuerst die sensiblen und trophischen Störungen der Haut geltend. Die Muskelatrophien beginnen meist an den Händen. Der Tod erfolgt durch Decubitus mit anschließender Sepsis, Atmungslähmung oder Mitbeteiligung der Medulla oblongata infolge bulbärer Erscheinungen (vgl. S. 101).

Differentialdiagnose:

1. Gegen progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose; bei diesen fehlen die Sensibilitätsstörungen.
2. Gegen Spondylitis mit Kompression des Rückenmarks; hier ist die Empfindungslähmung meist nicht partiell; außerdem finden sich spastische Paraplegie der Beine und frühzeitige Blasenstörungen.
3. Gegen Neuritis der Armnerven; hier treten Schmerzen in den Vordergrund; die Anästhesie ist nicht partiell, sie entspricht dem Innervationsgebiete des peripheren Nerven.
4. Gegen Hysterie; hier fehlen die degenerativen Muskelatrophien; die Sinnesfunktionen sind an den Anästhesien meist beteiligt. Im übrigen vgl. Hysterie.
5. Gegen Lepra (mutilans); die Unterscheidung ist besonders schwierig von einer besonderen Form der Syringomyelie, der sog. Morvanschen Krankheit, bei welcher die Panaritien und die Verstümmelungen der Hände das Bild beherrschen. Entscheidend ist der Nachweis von Lepraknoten und Leprabazillen; ferner positive Wassermannsche Reaktion und positive Komplementbindungsreaktion mit Lepromextrakten.
6. Gegen Raynaudsche Krankheit (vgl. S. 144).

Prognose: ungünstig. Heilung ausgeschlossen. Stillstand kommt vor.

Therapie: symptomatisch. Vermeidung von Verletzungen und Verbrennungen.

Myelitis acuta.

Ätiologie: Infektionen und Intoxikationen: Typhus, Influenza, Erysipel, Gonorrhoe, Pneumonie, Scarlatina etc.; Kohlenoxyd-, Leuchtgas-, Chloroformvergiftung u.a.

Pathologische Anatomie: Entzündung des Rückenmarks. Es kann sich um einen einzigen Entzündungsherd oder um mehrere Herde (Myelitis disse-

minata) handeln; der Entzündungsherd nimmt den ganzen Querschnitt des Rückenmarks (Myelitis transversa) oder nur einen Teil desselben ein. Makroskopisch zeigt sich die Rückenmarksubstanz gelblich rot verfärbt und mit diffusen kleinen Haemorrhagien durchsetzt; die weiße Substanz ist von der grauen nicht deutlich zu trennen; die Konsistenz ist weicher. Mikroskopisch zeigt sich Zerfall der nervösen Substanz (Quellung der Achsenzylinder und der Markscheiden, Auftreten von Körnchenzellen etc.). Sekundär stellt sich eine Wucherung der Neuroglia (Narbenbildung) und auf- und absteigende Degeneration ein (vgl. S. 3).

Bakterienbefund: in verschiedenen Fällen verschieden; Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Spirochaeten (Lues); auch scheinen die Toxine an sich Myelitiden erzeugen zu können.

Symptome:

a. Wir nehmen an, es handle sich um eine Myelitis transversa mit dem Sitz im Brustmark, **Myelitis dorsalis**; wir finden:

1. Spastische Paraplegie der Beine (vgl. S. 9); Babinski, Patellar- und Fußklonus; häufig spontane Zuckungen.
2. Anästhesie für alle Reizqualitäten an den Beinen und am Rumpfe bis zu verschiedener Höhe; daher öfters Ataxie. An der oberen Begrenzung des anästhetischen Gebietes häufig Hyperästhesie und Gürtelschmerz. Im übrigen fehlen Schmerzen (vgl. S. 20).
3. Incontinentia urinae et alvi (vgl. S. 30).
4. Decubitus infolge der Anästhesie, vielleicht auch durch trophische Störungen.

b. **Myelitis lumbalis:**

1. Schlaffe, degenerativ-atrophische Paraplegie der Beine (vgl. S. 26).
2. Die Anästhesie reicht nur bis zur Leistengegend; im übrigen ist alles wie bei Myelitis dorsalis.

c. **Myelitis cervicalis:**

1. Degenerativ-atrophische Paraplegie der Arme.
2. Spastische Paraplegie der Beine.
3. Anästhesie an Rumpf, Armen und Beinen.
4. Eventuell das oculo-pupillare Phänomen (vgl. S. 35).
5. Respirationsnot (durch Beteiligung der Intercostalmuskeln); im übrigen wie bei Myelitis dorsalis.

Verlauf: Die Entstehung ist in der Regel akut; die Erkrankung erreicht innerhalb weniger Tage, während deren Fieber besteht, ihren Höhepunkt. Beginn mit sensiblen und motorischen Reizerscheinungen. Ausgang in Heilung, chronische Myelitis oder Tod durch Sepsis im Anschluß an Decubitus oder Pyelo-Nephritis.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Kompression des Rückenmarks durch Spondylitis, Tumoren etc.; hier bestehen meist Schmerzen; bei der ersteren die Zeichen der Wirbelerkrankungen (vgl. S. 69).
2. Gegen gummöse Meningitis (vgl. S. 73).

Prognose: zweifelhaft. Bei Gonorrhoe ist sie günstig; je akuter die Entwicklung, desto günstiger ist meist der Verlauf; eine schlechte Vorbedeutung haben frühzeitiger Decubitus und Blasenstörung.

Therapie: Bettruhe; wenn Lues trotz negativen Wassermanns nicht auszuschließen, Jodkali und Schmierkur; Salvarsan; Salizylpräparate; zur Vermeidung des Decubitus Luft- und Wasserkissen; im übrigen ebenfalls symptomatische Behandlung.

Spondylitis tuberculosa und Kompression des Rückenmarks.

Ätiologie: Abgesehen von der Spondylitis tuberculosa (Wirbelkaries, Malum Pottii) können in selteneren Fällen andere Affektionen der Wirbel

[Carcinom (meist sekundär), Sarkom (meist primär), Lues] oder der Meningen (Tumoren etc.) eine Kompression des Rückenmarks herbeiführen. Von der Wirbelkaries werden am häufigsten Kinder, aber auch ältere Personen befallen.

Pathologische Anatomie: Tuberkulöse Karies eines oder mehrerer Wirbelkörper. Lieblingssitz: Dorsalwirbel. Dieser kann zusammenbrechen; so entsteht eine spitzwinklige Kyphose: Gibbus, Pottscher Buckel. Zunächst werden die Rückenmarkswurzeln (Reizerscheinungen), später das Rückenmark selbst dem Drucke ausgesetzt. Die Folge ist der allmähliche Untergang der nervösen Substanz. Oft wird jedoch nur ein Stauungsödem oder eine Ischämie hervorgerufen, die sich schließlich wieder zurückbilden können. Auch käsiger Eiter kann die Kompression bewirken.

Symptome:

a. Symptome der Wirbelerkrankung:
   1. Die Deformität der Wirbelsäule, der **Gibbus**, braucht jedoch nicht immer zu bestehen.
   2. Lokale Schmerzen, welche den Patienten zwingen, bei allen Bewegungen die Wirbelsäule steif zu halten; daher der vorsichtige Gang und das charakteristische Aufstehen.
   3. Druckempfindlichkeit des erkrankten Wirbels (Perkussion); die Schmerzhaftigkeit läßt sich auch feststellen, wenn man mit einem heißen Schwamme über die Wirbelsäule hinwegfährt oder dem sitzenden Patienten auf den Kopf drückt.
   4. Veränderung im Röntgenbild (Struktur- und Formveränderung).

b. Symptome von seiten der Rückenmarkswurzeln:
   1. Ausstrahlende Schmerzen infolge der Affektion der hinteren Wurzeln: bei Kompression des Halsmarkes in beiden Armen, des Brust-

markes Gürtelschmerz, des Lendenmarkes in beiden Beinen (ischiadische Schmerzen).

2. Hypästhesie und Anästhesie, stellen sich später ein.
3. Die Kompression der vorderen Wurzeln führt zu degenerativ-atrophischen Lähmungen.

c. Symptome von seiten des Rückenmarkes selbst: diese sind nach dem Niveau der Erkrankung verschieden; wir nehmen als Beispiel eine Caries dorsalis (also eines Brustwirbels):

1. Spastische Paraplegie der Beine; Babinski etc. positiv (vgl. S. 00).
2. Anästhesie an den Beinen und am Rumpfe bis zu verschiedener Höhe; kann jedoch fehlen.
3. Gürtelschmerz.
4. Blasen- und Mastdarmstörungen.
5. Trophische Störungen: Decubitus etc.

Bei Karies der unteren Brustwirbelsäule (Kompression des Lendenmarks) findet sich selbstverständlich degenerativ-atrophische Lähmung der Beine, kein Gürtelschmerz; bei Karies der unteren Halswirbel: spastische Paraplegie der Beine und degenerativ-atrophische der Arme; bei Karies der oberen Halswirbel: spastische Paraplegie der Arme und Beine. Karies am Kreuzbein kommt nicht vor.

Verlauf: sehr chronisch. Ausgang manchmal in Heilung; der Zustand kann stationär bleiben; Tod durch Decubitus mit anschließender Sepsis, Cystitis, Pyelo-Nephritis, allgemeine Miliartuberkulose. Bei Karies der oberen Halswirbel kann der Tod plötzlich durch Kompression der Medulla oblongata (Atmungszentrum) oder des Zentrums für den N. phrenicus (4. Cervicalsegment) eintreten.

Differentialdiagnose: hat zu berücksichtigen die Myelitis, die gummöse Myelomeningitis, die multiple Sklerose; Neurasthenie und Hysterie (s. diese): gegen

diese beiden letzteren ist das Babinskische Zeichen besonders wertvoll.

Prognose: nicht ungünstig in jugendlichem Alter.

Therapie: Ruhigstellung (Bettruhe) und Extension der Wirbelsäule (Glissonsche Schwebe, Gipskorsett etc.). Von chirurgischen Methoden seien erwähnt: die Laminektomie; das gewaltsame Redressement nach Calot.

Sclerosis multiplex cerebrospinalis.

Die multiple Sklerose, disseminierte Sklerose.

Ätiologie: unbekannt.

Pathologische Anatomie: Sklerotische Herde („Sclérose en plaques") im ganzen Zentralnervensystem: Großhirn, Pons, Medulla oblongata und Rückenmark. Bevorzugt ist die weiße Substanz, aber auch die graue bleibt nicht verschont. In den Herden selbst sind die Markscheiden der Nervenfasern geschwunden, die Achsenzylinder jedoch meist erhalten, die Glia ist gewuchert. Da die Achsenzylinder und die Ganglienzellen meist erhalten bleiben, so fehlt auch die sekundäre (auf- oder absteigende) Degeneration der Nervenfasern.

Symptome: Die Kardinalsymptome der multiplen Sklerose sind: der Nystagmus, die skandierende Sprache, der Intentionstremor und die spastische Paraparese der Beine.

1. Der Nystagmus (vg. S. 37) tritt besonders beim Blick nach der Seite in Form horizontaler Zuckungen des Auges auf.
2. Die skandierende Sprache besteht darin, daß die Wortsilben durch Pausen von einander getrennt werden; sie beruht wohl auf Herden in der zentralen Hypoglossusbahn (Pons, Medulla oblongata).
3. Der Intentionstremor (vgl. S. 6) hat als charakteristische Merkmale, daß er:

α. in der Ruhe fehlt,
β. nur am Ende einer aktiven Bewegung eintritt.
γ. aus großen Schwankungen besteht.

4. Die spastische Paraparese der Beine (vgl. S. 9) beruht auf Herden in den Pyramidenseitenstrangbahnen. Babinski, Oppenheim oft positiv.
5. Sehstörungen (vgl. S. 37), beruhen auf Herden im N. opticus:
   α. Temporale Abblassung der Papille.
   β. Amblyopie.
   γ. Zentrales Skotom und häufig Einengung des Gesichtsfeldes mit Störungen des Farbensehens.
6. Einseitiges Fehlen des Bauchreflexes.

Weniger häufige Symptome sind: Ataxie (Herde in den Hintersträngen), cerebellare Ataxie (Herde in den Kleinhirnseitenstrangbahnen), apoplektiforme Anfälle (vgl. S. 91), Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Zwangslachen, Intelligenzdefekte.

Verlauf: schleichend, von Jahrzehnte langer Dauer. Remissionen sind häufig. Der Tod erfolgt durch andere, interkurrente Erkrankungen, manchmal durch Marasmus, Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus.

Differentialdiagnose: Die multiple Sklerose kann (ähnlich wie die progressive Paralyse und die Hysterie) fast alle Erkrankungen des Nervensystems nachahmen.

1. Die progressive Paralyse hat mit der multiplen Sklerose die Sprachstörung, die apoplektiformen Anfälle, den Intelligenzdefekt und die spastische Paraparese gemein. Jedoch ist bei progressiver Paralyse die Sprache nicht skandierend, der Intelligenzdefekt meist größer und von anderen psychischen Störungen (Wahnvorstellungen etc.) begleitet. Pupillenstörungen, positive Serodiagnose sprechen für progressive Paralyse.
2. Die Pseudo-Sklerose (Westphal), eine Neurose ohne anatomischen Befund, kann der multiplen

Sklerose fast aufs Haar gleichen. Jedoch finden sich bei ihr meist schwerere psychische Störungen, kein Nystagmus, keine ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderung des Opticus.

Im übrigen berücksichtige man Tabes, Hysterie, spastische Spinalparalyse, chronische Myelitis, multiple Gummata, Blutungen.

Prognose: Heilung ausgeschlossen, Stillstand und zeitweise Besserung möglich.

Therapie: Vermeidung körperlicher Anstrengungen, im übrigen Massage etc., aber mit Vorsicht.

Meningo-myelitis syphilitica; Meningitis chronica syphilitica gummosa; Lues spinalis.

Ätiologie: Kongenitale oder acquirierte Syphilis; Beginn meist innerhalb der ersten sechs Jahre nach der Infektion. Die Erkrankungen gehören dem sekundären oder tertiären Stadium an.

Pathologische Anatomie:

1. Die weichen Rückenmarkshäute sind teils von speckigem, gallertigem, teils von fibrösem Gewebe durchsetzt, teils durch gefäßreiches Granulationsgewebe verdickt, teils miteinander verwachsen; an einzelnen Stellen finden sich Gummiknoten. Die in diese Bildungen eingebetteten Rückenmarkswurzeln sind häufig atrophisch.
2. In das Rückenmark hinein sendet das syphilitische Granulationsgewebe seine Ausläufer, Gummiknoten verschiedener Form und Größe.
3. An den Gefäßen findet sich Verdickung der Wandung oder völlige Obliteration (Arteriitis obliterans). Infolge davon entstehen Erweichungsherde im Rückenmark.

Symptome:

1. Schmerzen im Rücken, Nacken und Kreuz; pflegen nachts zu exacerbieren; ferner Gürtel-

schmerz, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten; sie beruhen alle auf der Reizung der hinteren Wurzeln durch die Meningitis.

2. Atrophische Lähmungen, jedoch nur einzelner Muskeln, da meist nur einzelne vordere Wurzelbündel geschädigt werden.
3. Spastische Paresen der Extremitäten (vgl. S. 9) mit den verschiedensten Ausbreitungsgebieten: Paraparesen oder Hemiplegien oder andere.
4. Blasen- und Mastdarmstörungen.
5. Sensibilitätsstörungen; häufig Parästhesien.
6. Ataxie, nicht selten (Pseudotabes syphilitica).

Verlauf: chronisch. Heilung, Besserung und Stillstand kommen vor. Die wichtigste und häufigste Komplikation ist die mit Lues cerebri (vgl. S. 103).

Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß die Symptome der Lues spinalis sehr unbeständig sind, verschwinden und bald wieder auftreten können, und daß sie meist auf mehrere Herde zurückzuführen sind. Zu berücksichtigen sind die Myelitis, multiple Sklerose, Rückenmarkskompressionen etc.

Von Bedeutung sind:

1. Residuen einer erworbenen Lues, z. B. Leukoderma des Halses, Zerklüftung der Tonsillen, Knochenverdickungen, Erkrankungen der Aorta etc.
2. Residuen einer congenitalen Lues: Keratitis interstitialis, Schwerhörigkeit, Zahndeformitäten (Hutchinsonsche Trias).
3. Untersuchung des Serums und des Liquor cerebrospinalis.

   α. Im Serum findet sich in 99 % der Fälle positive Wassermannsche Reaktion, wenn es sich um einen niemals spezifisch behandelten Syphilitiker handelt. Bei behandelten Syphilitikern ergibt sich trotz der manifesten Myelitis nur in

ca. 70 % der Fälle positive Wassermannsche Reaktion.

β. Im Liquor cerebrospinalis ergibt sich in ca. 90 % der Fälle positive Wassermannsche Reaktion, positive Globulinreaktion (Nonne-Apelt), positive Pleozytose.

Prognose: nicht ungünstig. Manchmal Heilung. Haben die Erscheinungen längere Zeit (viele Monate) bestanden, so sind die Aussichten ungünstiger. Rückfälle sind häufig. In manchen Fällen ist der Verlauf progressiv und führt nach einigen Monaten zum Tode (galoppierende Syphilis).

Therapie: antisyphilitisch; Schmierkur (tgl. 3—5 g unguent. hydrarg. cinerei) und Jodkali innerlich (10,0—15,0: 200,0; 3 × tgl. 1 Eßlöffel) oder subkutane Injektionen von Jodipin. Bäder: Aachen, Tölz, Wiesbaden.

Die Salvarsantherapie leistet hervorragende Dienste, nur existiert noch kein allgemein anerkannter Behandlungsmodus. Zu verwerfen sind subkutane und intramuskuläre Injektionen von Salvarsan. Bei Lues spinalis gebe man zuerst 0,2 g Salvarsan oder 0,3 g Neosalvarsan intravenös. Nach 14 Tagen wiederhole man die intravenöse Infusion mit 0,4 g Salvarsan (= 0,6 g Neosalvarsan). Dann gebe man noch in weiteren, 14tägigen Abständen 2—3 intravenöse Infusionen zu 0,4—0,6 g. Nach 14tägiger Pause wäre dann eine Quecksilberkur am Platze.

Eine besondere Form der Lues spinalis ist die Erbsche syphilitische Spinalparalyse.

Die Symptome ähneln denen der spastischen Spinalparalyse.

Verlauf: Es entwickeln sich langsam Schwäche und Steifigkeit der Beine, spastischer Gang, Fußklonus, Blasenstörungen. Nicht befallen werden obere Extremitäten und Hirnnerven.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Ätiologie: meistens Syphilis; vielleicht auch Alkoholismus.

Pathologische Anatomie: Verdickung der Dura mater im Gebiete des Halsmarkes; Kompression der Wurzeln und des Rückenmarkes selbst.

Symptome:

1. Sensible Reizerscheinungen (Kompression der hinteren Wurzeln): Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien im Nacken, Hinterkopf und an den Armen, hauptsächlich im Gebiet des N. ulnaris und medianus. Ferner Herpeseruptionen, wie bei vielen Reizerscheinungen der hinteren Wurzeln. Motorische Reizerscheinungen: Zuckungen, Muskelspannungen etc.
2. Hypästhesie und Anästhesie in den nämlichen Bezirken.
3. Degenerativ-atrophische Lähmungen im Gebiet des N. medianus und ulnaris: an den kleinen Handmuskeln, den Finger- und Handbeugern. Infolgedessen pathognomonische Handstellung: Dorsalflexion im Handgelenk, Streckung der Grund-, Beugung der Mittel- und Endphalangen (Lähmung der Interossei): „Predigerhand".
4. In späteren Stadien kommen Symptome von seiten des Rückenmarks hinzu: spastische Paresen, Blasenstörungen etc.

Verlauf: sehr langsam; jahrelange Dauer. Stillstand kommt vor.

Differentialdiagnose: Spondylitis (vgl. S. 68), Myelitis etc.

Prognose: ernst. Heilung nicht ausgeschlossen.

Therapie: Warme Bäder; galvanischer Strom; Jodpinselungen im Nacken.

Spina bifida.

Pathologische Anatomie: Angeborene Spaltbildung der hinteren Wirbelbogen, hauptsächlich der Lendenwirbel und des Kreuzbeines mit hernienartiger Vortreibung des Inhalts des Wirbelkanals. Häufigster Inhalt Arachnoidea und Cerbrospinalflüssigkeit. Über die verschiedenen Abarten siehe die Lehrbücher der Pathologie.

Krankheitsverlauf: Die Geschwulst, die anfänglich ohne Symptome besteht, wächst langsam und bewirkt Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der unteren Extremität, ferner Blasenstörungen und Decubitus. Durch Platzen des Sackes und sekundäre Meningitis kann der Tod eintreten.

Therapie: Chirurgische Behandlung.

Die Krankheiten des Gehirns.

A. Allgemeiner Teil.

I. Lokalisation und Zentren im Gehirn.

a. **Centra der Hirnrinde:**

1. Centra für willkürliche Bewegung sind Zentral- und Parazentralwindungen: Facialisgebiet im unteren Drittel, Arm in der Mitte, Bein im oberen Teil. Beugung und Streckung einer Extremität haben getrennte Zentren.
2. Motorisches Sprachzentrum (Broca): bei Rechtshändern in der 3. linken Stirnwindung; bei Linkshändern umgekehrt.
3. Sensible Zentren fallen wahrscheinlich mit den motorischen zusammen. Sie sind zugleich Sitz des Muskelsinus und der Stereognose.
4. Sensorielles Sprachzentrum (Wernicke): linke obere Schläfenwindung bei Rechtshändern.
5. Zentrum für assoziierte Augenbewegung (Deviation conjugée): Gyrus angularis.
6. Sehzentrum: mediale Seite des Occipitallappens in der Umgebung der Fissura calcarina und des Cuneus; bei Zerstörung: Homonyme Hemianopsie (vgl. S. 38).
7. Hörzentrum: oberste Schläfenwindung.

b. **Stirnhirn.** Es ist wahrscheinlich Sitz der affektiven Sphäre. Bei Zerstörung: psychische Veränderungen, Witzelsucht (Moria) etc.

c. **Zentrum semiovale** enthält Associationsfasern zur gegenüberliegenden Rinde und die zur Capsula interna ziehenden Bahnen (Stabkranz); bei Affektionen ähnliche Erscheinungen wie an der Rinde, jedoch ohne Konvulsionen.

d. **Capsula interna** besitzt:
1. einen vorderen Schenkel (zwischen Nucleus lentiformis und Nucleus candatus).
2. einen hinteren Schenkel (zwischen Nucleus lentiformis und Thalamus opticus).

Die wichtigsten Bahnen verlaufen im hinteren Schenkel und zwar von vorn nach hinten gesehen: Facialis, Hypoglossus, Pyramidenbahn (Arm vorn, Bein hinten), sensible und sensorielle Bahnen.

e. **Hirnschenkel:** Die Haube enthält die ungekreuzten, sensiblen Bahnen, der Fuß medial die Hirnnerven (Oculomotorius schon gekreuzt, Facialis ungekreuzt), lateral die ungekreuzte Pyramidenbahn; bei Zerstörung: Hemiplegia alternans superior.

f. **Pons:** dorsal in der Haube liegen die Kerne und Wurzelfasern der Gehirnnerven III—VII; ventral davon die ungekreuzte sensorische Bahn, davon ventral die ungekreuzte motorische Bahn. Facialis, Abducens, Trigeminus sind schon gekreuzt: bei Ponserkrankung Hemiplegia alternans inferior ev. mit sensiblen Störungen etc.

g. **Medulla oblongata;** sie enthält dorsal die Kerne der Gehirnnerven VIII—XII, ventral und lateral die ungekreuzten Bahnen zwischen Gehirn und Peripherie. Wichtige Zentren sind: das Vaguszentrum (für Herz und Atmung), das Brech- und Schluckzentrum, das Regulierungszentrum für Harnsekretion und Zuckerstoffwechsel (Claude-

Bernard); bei Erkrankung kann plötzlicher Tod eintreten; Tumoren etc. bewirken bulbäre Erscheinungen (vgl. S. 101).

h. **Kleinhirn;** es ist das Zentrum für Gleichgewichtserhaltung, daher steht es mit allen zur Erhaltung des Gleichgewichts nötigen Organen (Labyrinth, Auge etc.) in Verbindung.

II. Allgemeinerscheinungen bei Hirnkrankheiten.

1. **Bewußtseinsstörungen;** man unterscheidet verschiedene Grade:
   a. Apathie: der Kranke nimmt keinen Anteil an den Vorgängen in seiner Umgebung.
   b. Somnolenz (Benommenheit): der Kranke ist leicht zu erwecken.
   c. Sopor: der Kranke ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken.
   d. Koma: der Kranke ist gar nicht zu erwecken; die Reflexe sind dabei meist aufgehoben.

In den höheren Graden der Bewußtseinsstörungen läßt der Kranke oft Harn und Kot unter sich.

Bewußtseinsstörungen **kommen vor:**

a. als plötzlich eintretende: bei Haemorrhagia cerebri (Apoplexie), bei Embolie einer Hirnarterie, nach Traumen (Commotio cerebri), im epileptischen Anfall;
b. als allmählich eintretende: bei Hirntumoren, Meningitis, bei schweren Infektionen, Intoxikationen und Autointoxikationen (urämisches, diabetisches Koma); bei Anaemia cerebri (durch große Blutverluste).

2. **Psychische Störungen:** Stupor, Delirien etc. (vgl. S. 151).
3. **Kopfschmerz** (vgl. S. 20). Bei Gehirnaffektionen

entsteht der Kopfschmerz durch Reizung der sensiblen Nerven der Hirnhäute infolge von:

a. akuter oder chronischer Meningitis,
b. erhöhtem Hirndruck: Tumor cerebri, Hirnabszeß, Hydrocephalus,
c. Zirkulationsstörungen: Anaemia und Hyperaemia cerebri.

4. **Cerebrales Erbrechen:** ist häufig mit dem Kopfschmerz verbunden. Um es diagnostisch zu verwerten, muß man selbstverständlich erst alle anderen Krankheiten (Magenkatarrh, Infektionskrankheiten etc.), welche von Erbrechen begleitet sind, ausschließen. Das cerebrale Erbrechen ist meist ein Symptom des erhöhten Hirndrucks: bei akuter Meningitis, Tumor cerebri, Hirnabszeß, Commotio cerebri. Es ist charakterisiert:
   a. durch die Leichtigkeit, mit der es erfolgt;
   b. durch den Mangel von Begleiterscheinungen (Magenschmerzen, Übelkeit etc.);
   c. durch seine Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme.

5. **Schwindel, Vertigo:** stellt eine Störung des Gleichgewichtsgefühles dar. Er findet sich:
   a. bei Augenmuskellähmungen infolge der Diplopie;
   b. bei Ohrenaffektionen (Vertigo ex aure laesa); bei Magenerkrankungen (Vertigo e stomacho laeso);
   c. bei Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie);
   d. bei Großhirnaffektionen: Tumor, Abszeß, Arteriosklerose der Hirnarterien;
   e. bei Kleinhirnaffektionen: cerebellarer Schwindel.

6. **Veränderungen der Herztätigkeit** entstehen durch Beteiligung des Vaguszentrums durch lokale Erkrankung der Medulla oblongata (progressive Bul-

bärparalyse etc.) oder durch eine Steigerung des Hirndrucks.

a. Pulsverlangsamung: entsteht durch Reizung des Vaguszentrums infolge Hirndrucksteigerung (Meningitis, Tumor, Hydrocephalus etc.).

b. Pulsbeschleunigung: bei schwerer Schädigung des Vaguszentrums (Endstadium der Meningitis etc.; progressive Bulbärparalyse).

7. **Schlaflosigkeit** (Agrypnie): findet sich

1. bei Schmerzen, quälendem Husten etc.
2. bei Neurasthenie, traumatischen Neurosen, Dementia senilis etc.
3. bei geistiger Überanstrengung.

8. Der **Menièresche Symptomenkomplex** tritt anfallsweise auf bei Affektionen des Ohrlabyrinthes (Haemorrhagien, Fraktur etc.), bei Lues, akuten Infektionskrankheiten, Chininintoxikationen etc.

Er besteht aus:

1. Vertigo ex aure laesa (ev. vestibulare Ataxie),
2. Ohrensausen, oft mit Schwerhörigkeit,
3. Kopfschmerz und Übelkeit.

III. Die Sprachstörungen.

a. Artikulatorische Sprachstörungen.

Ursache: Parese, Paralyse, Zittern, Krampf, Ataxie der Sprachmuskulatur (d. h. Lippen-, Zungen-, Kehlkopfmuskeln).

Anarthrie heißt die Störung, wenn die Sprache völlig aufgehoben ist oder nur in einem unverständlichen Lallen besteht (meist doppelseitige Sprachmuskellähmung); **Dysarthrie,** wenn die Sprache infolge mangelhafter Lautbildung undeutlich ist.

Einseitige Lähmung der Sprachmuskulatur bedingt

nur im Anfang Störungen, welche später wieder ausgeglichen werden; sie finden sich bei:

1. einseitigen Affektionen der Pyramidenbahn oberhalb der Medulla oblongata;
2. einseitigen Affektionen der Sprachmuskelzentren der Hirnrinde;
3. peripherer Facialis- und Hypoglossuslähmung.

Doppelseitige Lähmung der Sprachmuskulatur beruht meistens auf Erkrankung der Medulla oblongata (= Bulbus) und des Pons; sie heißen daher auch „bulbäre“ Sprachstörungen. Sind die motorischen Hirnnervenkerne betroffen, so ist die Lähmung der Sprachmuskeln degenerativ-atrophisch: progressive Bulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose; seltener ist spastische Lähmung durch beiderseitige Läsionen der Rinde oder der Pyramidenbahn: Pseudobulbärparalyse.

Formen der artikulatorischen Sprachstörung:

1. Skandierende Sprache: bei multipler Sklerose (S. 71).
2. Näselnde Sprache (Rhinolalia aperta): bei Gaumensegellähmung (postdiphtherische Lähmung, Bulbärparalyse etc.).
3. Bulbäre Sprache: je nachdem Lippen, Zunge oder Gaumen gelähmt sind, ist die Lautbildung der I., II. oder III. Artikulationsstelle gestört.
4. Das Stottern ist eine rein funktionelle Störung; beruht auf krampfhaften Muskelkontraktionen, welche die Sprachwerkzeuge in einer zur Bildung eines Lautes erforderlichen Stellung festhalten.
5. Stammeln (Dysarthria litteralis): Störung der Lautbildung infolge Nachlässigkeit oder Erkrankung des Gehirns etc.
6. Die hysterische Stummheit (Mutismus), mit normaler Beweglichkeit der Zungen- und Lippenmuskulatur.

Prüfung der Sprache:

1. Man läßt schwere Worte nachsprechen, z. B. dritte reitende Artilleriebrigade, Armeereorganisation, Dampfschiffschleppschiffahrtsgesellschaft etc. Oder man läßt den Patienten ein Gedicht hersagen (skandierende Sprache).
2. Man prüft systematisch die einzelnen Buchstaben durch.

b. Die aphasischen Störungen.

Aphasie ist der Verlust der Fähigkeit, den Begriff in Wort und Schrift oder das Gesprochene und Geschriebene in den Begriff umzusetzen. Bei aphasischen Störungen sind im großen und ganzen nur diese höheren Sprachfunktionen gestört; sie finden sich ausschließlich bei Erkrankungen des Großhirns.

Zur Sprachbildung kommen folgende **Zentren** in Betracht.

1. Das **motorische Sprachzentrum**; seine Zerstörung bewirkt motorische Aphasie bei erhaltenem Sprachverständnis.
2. Das **sensorische Sprachzentrum,** Zentrum für das Wortverständnis und Wortklangbilder; seine Zerstörung bewirkt **sensorische Aphasie.** Die Worte werden gehört, aber nicht verstanden (Worttaubheit).
3. Das Zentrum für die **optische Objektvorstellung:** im Occipitallappen; seine Zerstörung bewirkt Seelenblindheit. Gegenstände werden gesehen, aber nicht erkannt, trotz Kenntnis der Wortbezeichnung. **Alexie** nennt man den Verlust der Fähigkeit, das Geschriebene zu lesen (Wortblindheit).

Prüfung auf Aphasie; man hat zu prüfen:

1. Das Wortverständnis: Aufforderung, sich an die Nase zu fassen, einen Gegenstand aus mehreren herauszusuchen etc.

2. Das Objektbezeichnen, willkürliche Sprache: Benennung vorgehaltener Gegenstände, Angabe von Alter etc.
3. Das Nachsprechen.
4. Das Objekterkennen: Andeutung, welchen Zweck ein Gegenstand hat, durch Gebärden etc., z. B. Bleistift.
5. Prüfung der Schrift: Spontanes Schreiben, Kopieren und Diktatschreiben.

Formen der Aphasie: Je nach dem Sitz des Krankheitsherdes gibt es verschiedene Formen der Aphasie: es können die Zentren selbst (kortikale Aphasie) oder die verbindenden Bahnen (transkortikale Aphasie) zerstört sein.

a. **Kortikale, motorische Aphasie:**
   1. Wortverständnis: erhalten.
   2. Willkürliche Sprache: gestört.
   3. Nachsprechen: gestört.
   4. Objekterkennen: erhalten.
   5. Spontanes Schreiben: meist gestört.
   6. Diktatschreiben: meist gestört.

b. **Kortikale, sensorische Aphasie:**
   1. Wortverständnis: gestört.
   2. Willkürliche Sprache: erhalten.
   3. Nachsprechen: gestört.
   4. Objekterkennen: erhalten.
   5. Spontanes Schreiben: gestört.
   6. Diktatschreiben: gestört.

Alltägliches (mechanisch!) kann spontan gut gesprochen werden; eine Unterhaltung ist jedoch schwer möglich. Die erhaltene, willkürliche Sprache leidet dadurch, daß die sensorische Kontrolle fehlt; die Folgen hiervon sind:

α. Verbale Paraphasie (sensorisch): der Gebrauch klangverwandter, aber falscher Worte;

β. litterale Paraphasie (motorisch): Silbenstolpern: Entstellung richtiger Worte durch verkehrte Lautbildung („benser“ statt „besser“).

c. **Transkortikale, motorische Aphasie:** beruht auf Zerstörung der Verbindungsbahn zwischen Hör- oder Seherinnerungssphäre (also Begriffszentrum) und motorischem Sprachzentrum (von einigen Autoren nicht anerkannt: Bonhöffer u. a.!).

1. Wortverständnis: erhalten.
2. Willkürliche Sprache: gestört.
3. Nachsprechen: erhalten.
4. Objekterkennen: erhalten oder gestört; wenn erhalten, so ist die verbindende Bahn von der Hörerinnerungssphäre zum motorischen Sprachzentrum zerstört.
5. Spontanes Schreiben: gestört.
6. Diktatschreiben: erhalten.

d. **Transkortikale, sensorische Aphasie:** beruht auf Zerstörung der Verbindungsbahn zwischen Seherinnerungssphäre und Hörerinnerungssphäre.

1. Wortverständnis: gestört.
2. Willkürliche Sprache: erhalten; aber Paraphasie.
3. Nachsprechen: erhalten.
4. Objekterkennen: erhalten.
5. Spontanes Schreiben: erhalten, aber Paragraphie.
6. Diktatschreiben: erhalten, aber verständnislos.

Ätiologie der Aphasien:

a. Funktionelle: Schreck (Hysterie), reflektorisch (Würmer bei Kindern), Migräne, Erschöpfungszustände.

b. Toxische: akute Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Scarlatina), Urämie, Carcinomatose, Santoninvergiftung.

c. Organische: Blutung, thrombotische oder em-

bolische Erweichung, Abszeß, Tumor, Encephalitis, Meningitis tuberculosa, Trauma.

Verlauf: Ist die Schädigung der Zentren nicht zu groß, dann bilden sich die Aphasien zurück; der Wortschatz bleibt meist gestört. Viele Kranken haben trotz Sprachunfähigkeit: Sprechdrang. Sie wiederholen perseveratorisch die noch erhaltenen Laute und Sätze (Logorrhoe).

IV. Störungen der Schrift.

1. Unter **Agraphie** versteht man die Unfähigkeit zu schreiben bei erhaltener Beweglichkeit des Armes. Sie findet sich bei den verschiedenen Aphasien.
2. Man unterscheidet bei Störungen der Schreibbewegung:
   a. die ataktische Schrift: Die Buchstaben sind verschieden groß, Rundung und Richtung sind gestört: bei allen Koordinationsstörungen des Armes,
   b. die Zitterschrift: bei Tremor,
   c. die paralytische Schrift (bei progressiver Paralyse). Die Schriftzüge sind unordentlich, zitternd und unsicher; Wörter und Buchstaben werden ausgelassen; im späten Stadium nur noch unleserliches Gekritzel.
   d. Graphospasmus (Schreibkrampf); es ist die Unfähigkeit länger zu schreiben. Die Schrift ist ausfahrend, zeigt Zitterbewegung und krampfhafte Rundung.

Prognose: richtet sich nach dem Grundleiden. Bei jugendlichen Personen kann die rechte Hemisphäre für die zerstörte linke allmählich die zentralen Sprachfunktionen übernehmen.

Therapie: richtet sich nach dem Grundleiden; im übrigen methodische Sprachübungen.

B. Spezieller Teil.

Die Zirkulationsstörungen im Gehirn.

a. Die akute Hirnanämie, Synkope (Ohnmachtsanfall).

Ätiologie:

1. Schnell eintretende Blutleere des Gehirns: Blutverluste, Ableitung des Blutes nach anderen Organen (Sturzgeburten, plötzliche Entleerung eines Ascites).
2. Hemmung der Blutzufuhr zum Gehirn: durch akute Herzschwäche.
3. Krampf der kleinen Hirnarterien: durch Schreck, Schmerz, schlechte Luft etc.

Symptome:

1. Anfänglich Bewußtseinstrübung („Schwarzwerden vor den Augen"), dann Bewußtlosigkeit.
2. Haut blaß und kalt, oft schweißbedeckt.
3. Puls klein, beschleunigt.
4. Häufig Erbrechen.

Dauer: von einigen Minuten bis zu einer Stunde.

Prognose: im allgemeinen günstig. Ein ungünstiges Zeichen sind allgemeine Konvulsionen, Lichtstarre der Pupillen bei völliger Erweiterung. Selten Tod bei hochgradiger psychischer Erregung.

Therapie:

1. Sofortige Horizontallagerung des Patienten mit tiefliegendem Kopfe.

Bei höheren Graden:

2. Einwicklung der Extremitäten von unten nach oben.
3. Hautreize: Besprengen mit kaltem Wasser, Faradisation etc.
4. Excitantien: Kognak, Äther, Kampfer.
5. Einatmung von Amylnitrit, Essig etc.

b. Die chronische Hirnanämie.

Ätiologie: Chlorose, perniziöse Anämie, Leukämie etc.

Symptome: Kopfschmerz, Schläfrigkeit mit häufigem Gähnen, rasche Ermüdbarkeit, Ohrensausen, Schwindelanfälle, manchmal Schlaflosigkeit. Oft treten die Symptome besonders morgens nach dem Aufstehen auf.

Prognose: richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie: richtet sich nach dem Grundleiden.

c. Die akute Gehirnhyperämie.

Ätiologie:

1. Psychische Erregungen: Zorn etc.
2. Klimakterium: klimakterische Wallungen.
3. Neurosen: Hysterie, Neurasthenie.
4. Enge Halsbekleidung.

Symptome: Plötzliches Heißwerden des Gesichtes, Gesicht und Hals stark gerötet, Kopfschmerz, Schwindel, seltener Erbrechen, in schweren Fällen Bewußtseinsstörungen.

Prognose: günstig. Dauer $^1/_2$—1 Stunde. Sehr selten Tod.

Therapie:

1. Hochlagerung des Oberkörpers.
2. Eisblase auf den Kopf.

3. Ableitung auf die Haut (heiße Hand- und Fußbäder, Senfteig).
4. Ableitung auf den Darm (Kalomel, Bitterwässer etc.).
5. Blutentziehung: Schröpfköpfe, Aderlaß.

Haemorrhagia (Apoplexia) cerebri, Hirnblutung.

Ätiologie: Ruptur eines Gefäßes infolge Erkrankung seiner Wand durch Arteriosklerose oder syphilitische Endarteriitis. Der Ruptur geht eine miliare Aneurysmenbildung voraus. Als auslösendes Moment wirkt oft eine vorübergehende Blutdrucksteigerung durch Muskelanstrengung, opulente Mahlzeit, Defäkation etc. Begünstigt wird die Entstehung einer Hirnblutung durch dauernde Blutdrucksteigerung infolge Hypertrophie des linken Ventrikels bei chronischer Nephritis. Bevorzugt sind ältere Leute männlichen Geschlechts. Bei vereinzelten Apoplexien bei jugendlichen Personen handelt es sich nach den modernsten Anschauungen um eine primäre, angeborene Blutdrucksteigerung (Hypertonie) mit sekundärer Veränderung kleinster Gefäße.

Traumen können eine Apoplexie veranlassen, ohne den Schädel selbst zu verletzen.

Pathologische Anatomie: Der Blutherd sieht je nach dem Alter verschieden aus; frisch ist er dunkelrot, er geht erst später in schwarz, braun und gelb bis blaßgelb über. Mikroskopisch sieht man zahlreiche rote Blutkörperchen und einen Detritus zerfallener Nervenelemente. Dieser Detritus wird allmählich von Körnchenzellen aufgenommen. Schließlich bleibt eine Narbe aus gewuchertem Gliagewebe oder eine apoplektische Cyste mit serösem Inhalt und gliöser Wandung zurück.

Sitz des Blutherdes: Bevorzugt ist das Corpus striatum, speziell die Capsula interna. In Betracht

kommt hier ein Ast der Arteria fossae Sylvii, die **Arteria strio-lenticularis,** welche Streifenkörper und Linsenkern versorgt. Begünstigt wird die Blutung durch den rechtwinkligen Ursprung der Arterie und dadurch, daß sie Endarterie ist.

Symptome:

a. **Der apoplektische Insult** (Schlaganfall): Die frische Hemiplegie zeigt schlaffe Lähmung mit Aufhebung aller Reflexe (Spasmen entwickeln sich später).

1. Der Kranke stürzt plötzlich bewußtlos zu Boden.
2. Das apoplektische Koma: Bewußtlosigkeit; willkürliche Bewegungen sowie alle Empfindungen sind aufgehoben; Harn und Kot werden unwillkürlich entleert; der Puls ist gespannt und voll. Oft findet sich konjugierte Deviation (S. 36). Der Mundwinkel hängt herab. Dieser Zustand dauert einige Stunden bis zwei Tage.

b. **Restierender Zustand:**

1. Spastische Hemiplegie der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus der dem Blutherde entgegengesetzten Körperhälfte: Steigerung der Sehnenphänomene. Von der Lähmung wird nur der untere Teil der Facialismuskulatur betroffen (verstrichene Gesichtsfalten). Die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite ab. Die Hautreflexe sind eigentümlicherweise meist aufgehoben; häufig Babinski und Oppenheim.
2. Sekundäre Kontrakturen: Beugekontraktur des Armes und der Finger, Streckkontraktur des Beines; Spitzfußstellung. Infolge derselben beschreibt der Patient beim Gehen meist mit dem Fuße einen Halbbogen: Cirkumduktion (S. 10).

c. Begleiterscheinungen: Sitzt der Herd nahe der **Rinde,** so zeigen sich meist motorische Reizerscheinungen, und zwar sowohl während des Insultes als auch während der Narbenbildung (postapoplektisch):

1. Die **Jacksonsche Epilepsie:** Beginn mit Parästhesien, dann halbseitige tonische und klonische Krämpfe, welche jedoch nicht gleichzeitig die gelähmte Körperhälfte befallen, sondern hintereinander erst die Facialis-, dann die Arm- und zuletzt die Beinmuskulatur oder auch in umgekehrter Reihenfolge, gemäß der Lokalisation in der Zentralwindung. Diese postapoplektische Rindenepilepsie verläuft meist ohne Bewußtseinsverlust. Sprachstörung bei rechtsseitigem Sitz.
2. Die **Hemichorea postapoplectica:** tritt besonders auf, wenn außer der Rinde auch die Verbindungsbahn zwischen Cerebellum und Thalamus opticus beteiligt ist. Es handelt sich um unwillkürliche, schleudernde und zappelnde Bewegungen in den Gliedmaßen der betroffenen Körperhälfte.
3. Die **Hemiathetosis postapoplectica:** unwillkürliche, langsame Bewegungen (Knetbewegungen) der Finger und Zehen. Auch die Hemiathetosis deutet auf Erkrankung des oben erwähnten Faserzuges.

Verlauf: Der apoplektische Insult kann tödlich enden, so daß der Patient aus dem bewußtlosen Zustande nie mehr erwacht. Oft kehrt das Bewußtsein wieder, schwindet aber wieder durch eine erneute Blutung.

Die Lähmung besitzt anfangs stets einen größeren Umfang als später, vielleicht, weil die unverletzte Hemisphäre teilweise vikariierend eintritt. Defekte, welche

sich nach dreiviertel Jahren noch nicht ausgeglichen haben, bleiben meist dauernd bestehen.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Embolie einer Hirnarterie: es besteht meist ein Herzfehler.
2. Gegen Thrombose: Hier erfolgt der Eintritt des Insultes mehr subakut, vorübergehende Schwächezustände gehen voraus. Die Grundlage der Thrombose ist meist syphilitische Endarteriitis.
3. Gegen die apoplektiformen Anfälle bei multipler Sklerose (S. 71) und Dementia paralytica: hier müssen die Anamnese und der weitere Verlauf entscheiden.
4. Gegen akute Morphiumintoxikation: die Pupillen sind ad maximum verengt.
5. Gegen das urämische Koma: bei beiden Affektionen ist Albuminurie vorhanden. Diese entscheidet also nicht. Für Urämie sprechen Ödeme, Konvulsionen, Amaurose, Erbrechen etc.
6. Gegen hysterische Schlafzustände: die Reflexe sind erhalten, Babinski fehlt. Die hysterische Hemiplegie verschont das Facialis- und Hypoglossusgebiet, Cremaster- und Bauchreflex sind meist erhalten, beim Gehen wird das Bein einfach (ohne Zirkumduktion) nachgezogen. Außerdem finden sich meist noch andere hysterische Zeichen.

Prognose: Eine ungünstige Vorbedeutung haben langdauerndes Koma, beträchtliches Absinken oder Steigerung der Temperatur. Im übrigen vgl. Verlauf.

Therapie: Im Insult wird der Kranke vorsichtig in horizontale Lage mit leicht erhöhtem Kopfe gebracht unter Vermeidung eines längeren Transportes. Bei kräftigem Pulse Aderlaß. Eisblase. Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung; Verhütung von Decubitus.

Gegen die restierende Hemiplegie: nach Ab-

lauf einiger Wochen passive Bewegungen, Elektrizität, Massage etc.

Tumor cerebri.

Ätiologie: unbekannt. Das Trauma soll eine Rolle spielen.

Pathologische Anatomie: Die häufigsten Geschwulstarten des Gehirns sind:

1. das Gliom: langsames, infiltratives Wachstum; meist in der Einzahl;
2. das Sarkom: entwickelt sich meist von den Meningen und vom Schädel aus; es wächst rasch; meist in der Einzahl;
3. das Syphilom (Gummigeschwulst): geht meist von den weichen Hirnhäuten aus; sprunghaftes Wachstum mit regressiven Metamorphosen; meist in der Mehrzahl.
4. der Solitärtuberkel: bevorzugt Hirnrinde, Brücke und Kleinhirn; meist in der Mehrzahl; Wachstum verschieden rasch;
5. das metastatische Carcinom (primäres Carcinom meist in der Mamma, den Lungen): wächst sehr schnell; oft multipel;
6. Cysticerken und Echinokokken.
7. Hypophysengeschwülste. Meist Adenome.

Einfluß des Tumors auf das Gehirn: Die Gyri werden abgeplattet, die Sulci verstreichen. Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügelgegend bewirken Kompression der Vena magna Galeni, dadurch venöse Stauung und vermehrte Transsudation in die Ventrikel: Hydrocephalus internus acquisitus.

Symptome:

a. Die Symptome der allgemeinen **Hirndrucksteigerung:**

1. Kopfschmerz: Äußerst heftig und anhaltend;

manchmal ist der Schädel in der Gegend des Tumors beim Beklopfen empfindlich.

2. Stauungspapille: meist doppelseitig; oft geht ihr eine Neuritis optica voraus.
3. Druckempfindlichkeit der Trigeminusaustrittsstellen.
4. Erbrechen und Schwindel: besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.
5. Bradykardie (Pulsverlangsamung).
6. Benommenheit und psychische Störungen.
7. Echte epileptische Anfälle.

b. **Herdsymptome:**

1. Jacksonsche Rindenepilepsie: bei Tumoren, welche die Hirnrinde beteiligen.
2. Monoplegien: bei ebensolchen Tumoren.
3. Hemiplegie: bei Beteiligung der Capsula interna.
4. Hemiplegia alternans: bei Beteiligung eines Hirnschenkels.
5. Aphasien: bei Beteiligung des linken Stirn- resp. Schläfenlappens.
6. Störungen der Stereognose: bei Beteiligung der hinteren Zentralwindung.
7. Cerebellare Ataxie: bei Sitz im Kleinhirn.
8. Hemichorea und Hemiathetose: bei Beteiligung der großen Gehirnganglien.
9. Nackenstarre und Genickschmerzen: bei Kleinhirntumor.
10. Beteiligung der Gehirnnerven: bei basalem Sitz.

Verlauf: chronisch, Dauer 1—4 Jahre. Oft bleiben die Tumoren lange latent, besonders bei Sitz im Stirn-

lappen. Durch Blutung in den Tumor (besonders bei Gliom) kann eine apoplexieähnliche Verschlimmerung eintreten. Allmählich nimmt die Somnolenz bis zum tödlichen Koma zu.

Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: Dementia paralytica, multiple Sklerose, Hirnabszeß, umschriebene Meningitis. Die Unterscheidung ist meist leicht. Wassermannsche Reaktion!

Prognose: ungünstig; nur bei den syphilitischen Geschwülsten relativ günstig. Spontanheilung ist bei Echinokokkus möglich.

Therapie: In jedem Falle antisyphilitische Therapie: Schmierkur (4—6 g pro die) und Jodkalium; bei negativem Erfolge und peripherem Sitze ist eine Operation in Erwägung zu ziehen. Zur Druckentlastung bei inoperablen Tumoren:

1. Lumbalpunktion kann lebensgefährlich werden bei gering dauerndem Erfolg; desgl. Ventrikelpunktion.
2. Balkenstich nach Anton-Bramann bewirkt vorübergehende Milderung der Hirndruckerscheinungen.
3. Entlastungstrepanation unter dem M. temporalis oder unterhalb des Kleinhirns.

Gegen den Kopfschmerz Narkotika (Morphium etc.), Ableitung auf den Darm, heiße Fußbäder etc.

Der Hirnabsceß.

Ätiologie:

1. traumatisch: von einer infizierten Schädelwunde aus.
2. otitisch: im Anschluß an Mittelohreiterung oder an Eiterung (Karies) im Warzenfortsatz des Schläfenbeins; die Verschleppung der Eitererreger nach dem Gehirn vermitteln Lymphbahnen, throm-

bosierte Venen oder die Scheiden der basalen Hirnnerven.

3. rhinogen: bei Eiterung in der Nasenhöhle oder deren Nebenhöhlen; die Verschleppung geschieht ebenso wie bei der otitischen Genese.
4. metastatische (embolisch, durch die arterielle Blutbahn): bei putrider Bronchitis, Lungenabszeß, Endocarditis ulcerosa.

Pathologische Anatomie:

1. Zahl und Größe der Eiterherde: die traumatischen, otitischen und rhinogenen Abszesse sind meist solitär und groß; die metastatischen multipel und klein.
2. Sitz der Eiterherde: die traumatischen sitzen meist in der Nähe der Verletzung, die otitischen im Schläfenlappen oder im Kleinhirn, die rhinogenen im Stirnlappen, die metastatischen im Gebiet der Arteria fossae Sylvii.
3. Beschaffenheit der Eiterherde: Im Eiter findet sich der Streptococcus und Staphyloccoccus pyogenes, der Tuberkelbazillus, der Pneumococcus und andere. In der Umgebung frischer Herde findet sich gelbes Ödem, ältere Herde können sich abkapseln.

Symptome:

a. Allgemeinsymptome:
   1. Fieber: in vielen, besonders akuten Fällen.
   2. Schüttelfröste.

b. Hirndrucksymptome (vgl. S. 94): Kopfschmerz, Erbrechen, wirkliche Stauungspapille selten etc.

c. Herdsymptome (vgl. S. 95).

Verlauf: sehr verschieden; manchmal in kurzer Zeit tödlich; oft findet sich ein monate- oder jahrelanges Latenzstadium; schließlich erfolgt der todbringende

Durchbruch in die Gehirnventrikel oder in die Meningen.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Hirntumor: Für Abszeß sprechen Fieber, Schüttelfröste und das Bestehen der besagten ätiologischen Momente (Otitis etc.); Stauungspapille seltener als bei Tumor.
2. Gegen Meningitis purulenta (vgl. S 106).

Prognose: im ganzen ungünstig. Nicht selten bringt die Operation (Trepanation) Heilung: sonst tödlicher Ausgang.

Therapie: Wenn möglich, Entleerung des Eiters durch chirurgische Maßnahmen; sonst wie beim Hirntumor (vgl. S 94).

Der idiopathische Hydrocephalus.

Der Wasserkopf.

Ätiologie: unbekannt; meist angeboren. Syphilis und Alkoholismus der Eltern spielen vielleicht eine Rolle.

Pathologische Anatomie:

1. Ansammlung zu großer Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit in den Hirnventrikeln (Hydrocephalus internus) und im Subarachnoidalraum (Hydrocephalus externus).
2. Infolge des Drucks starke Verdünnung der Hirnsubstanz, Abplattung der Gyri und Sulci.
3. Schädelumfang enorm vermehrt; Schädelknochen verdünnt. Nähte und Fontanellen erweitert und abnorm lange offen. Prominenz der Stirn- und Scheitelbeine, Herabdrängung des Orbitaldaches und der Augen.

Symptome:

1. Perkussion: Schettern. Druckempfindlichkeit der Nähte.
2. Die Veränderungen des Schädels (s. oben).

3. Cerebrale Symptome: geistige Schwäche (Idiotie, Imbecillität); spastische Lähmungen; manchmal Stauungspapille oder Neuritis optica; seltener Erbrechen und Konvulsionen.
4. Sonstige körperliche Symptome: Stillstand des Wachstums, Fettsucht, Zurückbleiben der Genitalentwicklung; sie alle sind bedingt durch Hypophysenpressung.

Verlauf: Der Hydrocephalus kann schon intrauterin bestehen und dann ein schweres Geburtshindernis abgeben. Oder er entwickelt sich in den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt. Der Tod erfolgt in der frühesten Kindheit, es kann aber auch ein Alter von 2—3 Dezennien erreicht werden.

Differentialdiagnose:

1. gegen Rachitis: hier fehlen Hirnsymptome;
2. gegen sog. erworbenen Hydrocephalus (durch Tumor, Meningitis etc.).

Prognose: schlecht.

Therapie: Punktion der Hirnventrikel und Lumbalpunktion bringen vorübergehenden Erfolg. Im übrigen Ableitung auf die Haut (Jodtinktur) und auf den Darm (Kalomel).

Hemiplegia spastica infantilis.

Cerebrale Kinderlähmung.

Ätiologie:

1. Kongenital: intrauterin bestehend oder durch Geburtstrauma herbeigeführt.
2. Infektionskrankheiten: besonders Masern und Scharlach; in diesen Fällen entsteht die Affektion durch **Encephalitis** (Gehirnentzündung), meist im 1.—4. Lebensjahre.

Pathologische Anatomie:

a. In frischen Fällen (Sitz in der motorischen Zone):

1. Hämorrhagien (nach Geburtstraumen).
2. Embolische und thrombotische Erweichungen.
3. Encephalitische Herde der Rinde.

b. In älteren Fällen (Restierende Veränderungen):
   1. Narben aus Gliagewebe.
   2. Cysten (vgl. S. 90).
   3. Porencephalie: lochartige Rindendefekte.
   4. Diffuse lobäre Sklerose: Atrophie und gliöse Induration einer ganzen Gehirnhemisphäre oder mehrerer Gyri.
   5. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn.

Symptome:

a. Initialstadium bei infektiöser Grundlage (Dauer: ein bis mehrere Tage): Fieber, Erbrechen, Konvulsionen.

b. Bleibender Zustand:
   1. Hemiplegie: anfangs schlaff, später spastisch; in Gesicht, Arm und Bein.
   2. Motorische Reizerscheinungen: Klonische Zuckungen, athetotische Bewegungen in Fingern und Zehen (vgl. S. 92).
   3. Intelligenzdefekte (Imbecillität etc.).
   4. Echte Epilepsie (vgl. S. 126) und Rindenepilepsie (vgl. S. 92).

Verlauf: Nachdem die Konvulsionen einige Tage gedauert haben, bildet sich die halbseitige Lähmung aus; nach einigen Wochen kann die Beweglichkeit im Bein bis zu gewissem Grade wiederkehren. Später stellen sich häufig Kontrakturen ein, verbunden mit Wachstumsstörungen. Die epileptischen Anfälle schließen sich gewöhnlich nach einem Jahre an.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Poliomyelitis anterior acuta: hier ist die Lähmung nicht spastisch, sondern degenerativ-atrophisch; der Facialis ist nie beteiligt.

2. Gegen andere Hemiplegien (apoplektische etc.): durch die Anamnese.

Prognose: nicht ungünstig. Es kann ein sehr hohes Alter erreicht werden.

Therapie: Im Initialstadium Eisblase auf den Kopf, Antipyretica; später Elektrizität, passive Bewegungen, Massage, Übungstherapie.

Diplegia spastica infantilis.

Ätiologie:

1. Frühgeburt mit fortdauernder Entwicklungshemmung der Pyramidenbahnen: **Littlesche Krankheit.**
2. Geburtstraumen, welche doppelseitige Meningealblutungen verursachen: **Gowerssche Lähmung.**
3. Doppelseitige encephalitische Prozesse.

Pathologische Anatomie: wie bei der Hemiplegia spastica infantilis, nur doppelseitig.

Symptome:

1. Spastische Paraparese oder Paraplegie der Beine und der Arme, manchmal nur der Beine. Charakteristische Beinstellung: Spitzfußstellung, aneinander adduzierte Oberschenkel.
2. Choreatische und athetotische Bewegungen.
3. Intelligenzdefekte.

Differentialdiagnose, Prognose, Therapie vgl. spastische Spinalparalyse. Eventuell kann die Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln versucht werden (Foerstersche Operation).

Die progressive Bulbärparalyse.

Ätiologie: unbekannt; Beginn im 5. und 6. Dezennium.

Pathologische Anatomie: Degeneration der beiderseitigen motorischen Hirnnervenkerne in der Medulla oblongata (= Bulbus) und im Pons,

also der Kerne des Facialis, Glossopharyngeus, Vagoaccessorius und des Hypoglossus, seltener des motorischen Trigeminus. Die Erkrankung ist demnach das Analogon zur progressiven spinalen Muskelatrophie (vgl. S. 54), wie ja auch die Hirnnervenkerne den Vorderhornganglien entsprechen.

Die **Symptome:** sind diejenigen einer symmetrischen degenerativ-atrophischen Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Schlund-, Kehlkopf- und Lippenmuskulatur.

a. Die Lähmung der Zungenmuskulatur bewirkt:
   1. Atrophie und mangelhafte Beweglichkeit der Zunge.
   2. Sprachstörung (Dysarthrie und schließlich Anarthrie): die Worte werden undeutlich und verwaschen ausgesprochen, da die Zungenlaute (r, g, t etc.) leiden.
   3. Mangelhaftes Schlucken und Kauen.

b. Die Lähmung des Gaumensegels bewirkt:
   1. Herabhängen des Gaumensegels und dadurch mangelhaften Abschluß des Nasenrachenraumes; daher regurgitieren Flüssigkeiten beim Schlucken durch die Nase.
   2. Näselnde Sprache.

c. Die Lähmung der Schlundmuskulatur bewirkt: Schlingbeschwerden (Dysphagie), es kann zu Fehlschlucken und in dessen Gefolge zu Schluckpneumonie kommen.

d. Die Lähmung der Kehlkopfmuskulatur bewirkt: Stimmbandlähmung und dadurch Heiserkeit und Aphonie; durch Unfähigkeit des Glottisverschlusses Störungen beim kräftigen Husten: Aspiriertes kann nicht ausgeworfen werden.

e. Die Lähmung der Facialismuskulatur, und zwar meist nur der unteren, bewirkt:

1. Atrophie der Lippen.
2. Maskenartigen Gesichtsausdruck.
3. Unmöglichkeit des Pfeifens, Mundspitzens etc.
4. Abfließen des Mundspeichels.
5. Mangelhafte Bildung der Labiallaute (p, f und c, e, u etc.).

f. Zunahme der Pulsfrequenz (vgl. S. 82).

Verlauf: langsam progressiv; Dauer 1—3 Jahre. Beginn mit Artikulationsstörungen. Tod durch Inanition, Schluckpneumonie oder Asphyxie (terminale Vaguslähmung).

Differentialdiagnose:

1. Hämorrhagien, Thrombosen etc. der Medulla führen auch zu bulbären Erscheinungen, beginnen jedoch akut und befallen die langen Bahnen.
2. Tumoren machen meist außer Sensibilitätsstörungen, Augenmuskel- und Extremitätenlähmungen.

Prognose: ungünstig.

Therapie:

1. Gegen den Speichelfluß Atropin (0,0005 g);
2. gegen die Schlinglähmung galvanische Auslösung von Schluckbewegungen; eventuell Ernährung durch die Schlundsonde.

Lues cerebri.

Meningoencephalitis syphilitica.

Ätiologie: konstitutionelle Syphilis; Auftreten meist innerhalb der ersten fünf Jahre nach der Infektion.

Pathologische Anatomie:

1. Endarteriitis syphilitica, besonders an den basalen Hirnarterien; als Folgeerscheinung Erweichungen in der Hirnsubstanz (Encephalomalacie).
2. Syphilome (Gummigeschwülste) im Hemisphärenmarke.

3. Gummöse Meningitis, meist an der Basis cerebri, manchmal aber auch an der Konvexität. Die sulzigen Schwarten ziehen mit Vorliebe das Chiasma opticum und die Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft; öfters Übergreifen der Entzündung auf das Gehirn.

Die **Symptome** sind durch ihre Unbeständigkeit ausgezeichnet.

a. Allgemeinsymptome (Drucksymptome):
   1. Kopfschmerz mit nächtlicher Exacerbation.
   2. Erbrechen, Schwindel und Bewußtseinsstörungen.

b. Herdsymptome:
   1. bei basaler gummöser Meningitis: Lähmung basaler Hirnnerven, besonders der Augenmuskelnerven (vgl. S. 35—37): Pupillenstörungen, Pupillenstarre auf Lichteinfall und Konvergenz, bitemporale Hemianopsie (Chiasmaerkrankung), Strabismus, Amblyopie etc. Ophthalmoskopisch häufig Neuritis optica und Stauungspapille.
   2. Bei Ergriffensein der Gehirnkonvexität: Rindenepilepsie, Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie etc.
   3. bei Endarteriitis syphilitica: häufige Insulte mit Hemiplegien (plötzliche Gefäßverstopfung).

c. Psychische Symptome sind meist vorhanden: Intelligenzdefekte, Unlust und Unfähigkeit zu anstrengender Denktätigkeit, Reizbarkeit.

Verlauf: Chronisch; mit Remissionen und Exacerbationen. Manchmal plötzliche Verschlimmerung, die zu Koma und Tod führt. Meist besteht Komplikation mit Myelomeningitis luetica (vgl. S. 73).

Differentialdiagnose: Der Nachweis von Luesresiduen und der Ausfall der serologischen Untersuchung (vgl. S. 74) sind wichtig.

1. Gegen echte Tumoren; hierbei sind die Symptome konstant, meist Stauungspapille.
2. Gegen progressive Paralyse. Sie führt zum vollständigen Zerfall der Persönlichkeit. Die Lues cerebri hat keine Sprachstörungen.

Prognose: nicht ungünstig, besonders bei rechtzeitiger Therapie. Bestehen nur spezifische Veränderungen und noch keine Folgezustände (Atrophie, Erweichung etc.), so ist völlige Heilung möglich. Die Neigung des Leidens zu Rückfällen trübt die Prognose.

Therapie: antisyphilitisch; Jodkali und Schmierkur. Im übrigen Elektrizität, Massage, Hydro-, Balneotherapie etc. Über Salvarsantherapie vgl. S. 75.

Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Ätiologie: Alcoholismus chronicus, Dementia paralytica und senilis, haemorrhagische Diathese, chronische Herz- und Nierenaffektionen. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie: Auf der Innenfläche der Dura befinden sich geschichtete Membranen, die jüngsten (zu innerst) sind noch fibrinös, de älteren aus derbem Bindegewebe. Zwischen den Lamellen befinden sich Blutsäcke, Durhaematome, welche die Größe einer Faust erreichen können; sie sitzen meist an der Konvexität. Das Gehirn ist komprimiert.

Symptome:

1. Apoplektischer Insult: bei raschem Bluterguß.
2. Motorische Reizerscheinungen: bei langsamem Bluterguß; epileptische Krämpfe etc.
3. Lähmungen: Hemiparesen, Déviation conjuguée etc.
4. Drucksymptome: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen.

Verlauf: Das Koma kann plötzlich oder allmählich eintreten; oft hellt es sich auf, um sich bald wieder zu

vertiefen. Der Tod tritt in kurzer Zeit oder auch nach längerem Bestehen ein; er kann in jedem Anfall erfolgen. Rezidive sind häufig.

Differentialdiagnose: gegen Apoplexie (vgl. S. 90) häufig unmöglich; nur die Wiederholung der Anfälle spricht für Pachymeningitis.

Prognose: vgl. Verlauf.

Therapie: wie bei Apoplexie (vgl. S. 93); eventuell operative Entfernung des Hämatoms.

Leptomeningitis acuta.

Die akute Entzündung der weichen Hirnhäute.

Wir müssen drei Formen unterscheiden:

1. Leptomeningitis acuta purulenta.
2. Meningitis cerebrospinalis epidemica.
3. Meningitis tuberculosa.

Ätiologie:

a. Entzündungsherde der Nachbarschaft; die Verschleppung der Infektionserreger erfolgt direkt, durch die Lymphbahn oder die venöse Blutbahn (Thrombophlebitis und Sinusthrombose):
   1. infizierte Schädelwunden;
   2. Erysipel der Kopfhaut;
   3. Otitis purulenta und Karies des Felsenbeins;
   4. Eiterungen in den Nasen-, Augen- und Stirnhöhlen;
   5. Hirnabszeß (vgl. S. 96).

b. Metastatische (arterielle) Verschleppung der Entzündungserreger:
   1. Tuberkulose;
   2. akute Infektionskrankheiten: Pneumonie, Typhus, ulceröse Endokarditis, Influenza, Pyämie etc.

c. Primäre Infektion der Meningen: bei der epidemischen Cerebrospinalismeningitis. Die Eingangspforte bildet meist die Rachentonsille.

Pathologische Anatomie:

a. **Bakterienbefund:** In dem Liquor cerebrospinalis und dem Exsudat der Meningen finden sich Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, der Meningococcus intracellularis (besonders bei der epidemischen Form) und der Tuberkelbazillus.

b. **Anatomische Veränderungen:**

1. Die tuberkulöse Meningitis: bevorzugt die Gehirnbasis; es findet sich:
   α. Serös-fibrinöses Exsudat in den weichen Hirnhäuten;
   β. miliare Tuberkel in der Umgebung der basalen Hirnarterien und der Arteria fossae Sylvii;
   γ. entzündlicher Hydrocephalus internus (vgl. S. 98) durch Exsudation in die Hirnventrikel.
   δ. Öfters zeigt das Gehirn Tuberkel, Rundzelleninfiltration, kapillare Blutungen.

2. Die übrigen Meningitiden: bevorzugen die Konvexität; es finden sich:
   α. eitriges Exsudat in den weichen Hirnhäuten;
   β. entzündlicher Hydrocephalus internus.
   γ. Ergriffensein der Rückenmarkshäute bei der epidemischen Form.

Symptome:

a. Initiale Reizerscheinungen (Hirndrucksymptome):

1. Kopfschmerz und Nackenschmerz.
2. Bewußtseinstrübung (Delirien etc.).
3. Erbrechen und Schwindel.
4. Puls: im Beginn verlangsamt (Vagusreizung), später beschleunigt (Vaguslähmung).

5. Die Nackenstarre und die Starre der übrigen Körpermuskulatur (Opisthotonus); Kernigsches Symptom: die gebeugten Unterschenkel leisten der passiven Streckung Widerstand. Das Abdomen ist „kahnförmig eingezogen".
6. Steigerung der Reflexe.
7. Hyperästhesie der Haut.
8. Zuckungen und Konvulsionen (Rindenreizung): Trismus (vgl. S. 5), Gesichtszuckungen etc.

b. Lähmungserscheinungen:
1. Lähmung basaler Hirnnerven (besonders bei der tuberkulösen Form): Augenmuskellähmungen (Ptosis, Strabismus, Pupillenstörungen), Facialislähmung.
2. Rindenlähmung: Monoplegien, Hemiplegien, Aphasie, Hemianopsie.
3. Retentio oder Incontinentia urinae et alvi.

c. Fieber: meist remittierend.

d. Ophthalmoskopischer Befund: häufig Neuritis optica; Chorioidealtuberkel bei tuberkulöser Meningitis.

e. „Cri hydrencéphalique": plötzliches Aufschreien in der Somnolenz bei der kindlichen, tuberkulösen Form.

Verlauf:

a. Tuberkulöse Meningitis: Beginn meist schleichend; tagelanges Prodomalstadium mit Kopfschmerz, Schwindel etc.; später Bewußtseinstrübung; Dauer meist 2 Wochen; Ausgang fast immer tödlich durch Vaguslähmung und Lähmung des Atmungszentrums.

b. Die übrigen Formen: Beginn plötzlich; auf die Reiz- folgen schnell die Lähmungserscheinungen. Der Tod kann schon nach einigen Stunden eintreten; häufig dauert die Erkrankung zwei Wochen

und länger; besonders die epidemische Form kann sich über Monate erstrecken.

Differentialdiagnose: Für die Differentialdiagnose ist die **Lumbalpunktion** (Quincke) von besonderer Wichtigkeit (vgl. S. 39), da sich in dem durch sie gewonnenen Liquor cerebrospinalis bei Meningitis reichliche Leukocyten und Bakterien finden.

a. Unterscheidung von anderen Erkrankungen:
   1. Hirnabszeß;
   2. Typhus und Pneumonie;
   3. Otitis acuta purulenta;
   4. Urämie: hier bestehen Albuminurie, Ödeme etc.

b. Unterscheidung der einzelnen Meningitisformen:
   1. Für die epidemische Form sprechen: das Bestehen einer Epidemie, Herpes labialis, frühzeitiges Eintreten der Nackenstarre.
   2. Für die tuberkulöse Form sprechen: schleichender Beginn, kindliches Alter, basale Hirnnervenlähmung, Chorioidealtuberkel, Tuberkulose anderer Organe.
   3. Für die anderen (sekundären) Formen spricht das Bestehen von Entzündungsherden (vgl. Ätiologie).

Prognose: schlecht bei der tuberkulösen und sekundären Form; bei der epidemischen Form ist Heilung nicht selten (50% der Fälle); jedoch bleiben häufig Seh- und Hörstörungen, Lähmungen, Intelligenzdefekte etc. zurück.

Therapie: Eisblase auf den Kopf; Ableitung auf den Darm; Einreibung von grauer Salbe in die Nackengegend; Narkotika. Lumbalpunktion schafft vorübergehende Erleichterung.

Commotio cerebri.

Ätiologie: Trauma (Fall auf den Kopf etc.).

Pathologische Anatomie: Meist negativer Befund;

die wichtigsten Theorien zur Erklärung der Erscheinungen sind:

1. Molekulare Alterationen der Gehirnsubstanz.
2. Mikroskopische Blutungen und Erweichungen in der Richtung des Stoßes.
3. Mäßige Vermehrung des Liquor cerebrospinalis.

Symptome:

1. Bewußtlosigkeit.
2. Erbrechen.
3. Spontaner Urin- und Stuhlabgang.
4. Zirkulations- und Respirationsstörungen.
5. Nach Rückkehr des Bewußtseins: völlige Amnesie für die Vorgänge vor (retrograd) und während des Unfalls.
6. Öfters Albuminurie und Glykosurie.

Verlauf: Dauer des Komas einige Stunden bis 2 Tage; in anderen Fällen Tod im Koma. Die Symptome klingen allmählich ab. Recht häufig schließen sich Kommotionspsychosen und Lähmungen an.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Commotio spinalis: hierbei keine Bewußtseinsstörung, häufig Anästhesien und Paraplegien.
2. Gegen Contusio cerebri (Hirnquetschung): hier stehen die Symptome einer lokalen Hirnläsion im Vordergrund.
3. Gegen Chok: man versteht darunter die durch heftige Erregung des Nervensystems hervorgebrachte Hemmung der Organ- und Gewebsfunktion (Gefäßsystem, Atmung etc.) infolge eines mehr oder minder heftigen Traumas. Die Erinnerung an den Unfall ist erhalten.

Prognose: Langdauerndes Koma ist ein signum mali ominis; sonst quoad vitam nicht ungünstig.

Therapie: Ruhe, heiße Kataplasmen an die Füße; eventuell Kampfer etc.

Die Krankheiten der peripheren Nerven.

1. Die Neuritis.

Nervenentzündung.

Ätiologie:

1. Idiopathische oder rheumatische Neuritis: durch sogen. „Erkältung".
2. Sekundäre Neuritiden:
   a. Traumatische Neuritis: Direkte Verwundung des Nerven, Druck auf den Nerven durch Geschwülste, Knochenkallus, Halsrippen, Operationstisch bei Narkosen, dislozierte Gelenk- und Knochenteile bei Frakturen und Luxationen, wiederholte Kompression des Nerven (Krückenlähmung, professionelle Paresen bei Büglerinnen etc.).
   b. Toxische:
      α. chronische Intoxikationen durch exogene Gifte: Blei, Alkohol, Arsenik etc.; hierher gehört auch die akute Fleischvergiftung (Botulismus);
      β. Autointoxikationen: Diabetes, Gicht, Kachexie.
   c. Infektiöse: Diphtherie, Typhus, Influenza, Puerperalfieber; die Syphilis erzeugt gummöse Infiltration des Nerven.

Pathologische Anatomie: Die Entzündung kann das Perineurium (Perineuritis), das interstitielle Gewebe

(interstitielle Neuritis) und die Nervenfasern selbst (parenchymatöse Neuritis) ergreifen.

a. Perineuritis: Erst Rötung und Schwellung, später seröse Transsudation und entzündliche Infiltration des Perineuriums. Schließlich erfolgt fibröse Induration des Perineuriums, welche zu knotenförmigen Auftreibungen des Nerven, Neuritis nodosa, führen kann.

b. Neuritis interstitialis: dieselben Veränderungen im Zwischengewebe des Nerven.

c. Neuritis parenchymatosa: Degenerative Atrophie des Nerven; sie erfolgt sekundär durch den Druck und die Ernährungsstörungen, welche von der Perineuritis und der interstitiellen Neuritis bedingt sind, oder primär. Die Veränderungen sind dieselben wie bei der Durchschneidung eines Nerven: die Markscheide zerfällt in Schollen und Kugeln; dann quillt und zerfällt der Achsenzylinder, während die Kerne des Neurilemms sich vermehren.

Als Regel ist anzusehen: Der motorische Nerv erkrankt leichter als der sensible.

Lokalisation:

a. Mononeuritis: Neuritis eines einzelnen Nerven.

b. Polyneuritis oder multiple Neuritis: Neuritis mehrerer Nerven; je nach der Natur der Noxe werden verschiedene Nervengebiete betroffen; so bevorzugt die Bleilähmung das Radialisgebiet, ebenso die Schlaflähmung (beim Rausch oder harter Unterlage) durch Druck des Nerven gegen den Humerus, die Diphtherielähmung die Augenmuskeln, die Typhuslähmung den N. ulnaris etc.

Symptome:

a. **Sensibilitätsstörungen:**

1. Schmerzen im Verlaufe des Nerven: infolge der Erkrankung der Nervi nervorum im interstitiellen Gewebe,

2. Druckempfindlichkeit des Nervenstammes; spindelförmige Anschwellungen des Nerven sind bei Neuritis nodosa zu palpieren.
3. Parästhesien: nur im Beginn.
4. Hyperästhesien: nur im Beginn.
5. Hypästhesien und Anästhesien: im weiteren Verlauf; fehlen jedoch häufig.

b. **Motilitätsstörungen** mit den Zeichen der degenerativ-atrophischen Lähmung:
1. Paresen und Paralysen mit Muskelatrophie.
2. Sehnenreflexe herabgesetzt oder aufgehoben.
3. Elektrische Entartungsreaktion.

c. **Trophische Störungen der Haut:** Herpes zoster, Ausfall oder Ergrauen der Haare, Glanzhaut (glossy skin), Haarausfall, Nagelveränderungen etc.; jedoch nicht häufig.

d. **Koordinationsstörungen** (Ataxie): besonders bei Polyneuritis.

e. Selten **Respirationsstörungen** etc. durch Affektionen des N. vagus oder phrenicus.

Verlauf: Die akute Neuritis kann in wenigen Wochen abheilen; häufig jedoch geht sie in eine chronische Neuritis über.

Prognose: günstig bei akuter Entstehung, rheumatischer und infektiöser oder toxischer Ätiologie. Ein wichtiger Anhaltspunkt für die Prognose ist der Ausfall der Entartungsreaktion 8—14 Tage nach dem Krankheitsbeginn: Tritt keine Entartungsreaktion auf, so geht die Lähmung sicher bald zurück; tritt nur partielle Entartungsreaktion auf, so dauert die Heilung mehrere Wochen; tritt aber komplette Entartungsreaktion auf, so tritt entweder gar keine Heilung ein oder sie dauert Monate.

Therapie:

a. Kausale Indikationen:

1. Behebung eines auf den Nerven wirkenden Drucks;

2. bei toxischer Neuritis: Entziehung des Alkohols, Fernhaltung von Blei;
3. bei rheumatischer Neuritis: Schwitzprodezuren, Salizylpräparate.
4. Bei Diabetes, Gicht: diätetische Maßnahmen.

b. Allgemeine Maßnahmen:
1. Ruhigstellung der erkrankten Glieder;
2. gegen die Schmerzen: Antineuralgica und Morphium; Galvanisation mit der Anode;
3. nach einigen Wochen elektrische Behandlung: faradische und galvanische Reizung;
4. Massage, Gymnastik etc. in späteren Stadien;
5. operative Nervendehnung in ganz veralteten Fällen.

Polyneuritis alcoholica.

Ätiologie: Chronische Alkoholintoxikation; die Neuritis entsteht akut oder subakut im Anschluß an ein Delirium tremens oder an eine Erkältung oder Infektionskrankheit des Alkoholikers.

Symptome:

a. Sensibilitätsstörungen.

b. Motilitätsstörungen:
1. Die Paresen bevorzugen die Beine, seltener die Arme; die Füße sind oft in Spitzfußstellung (Lähmung der Nervi peronei); an den Armen wird meist nur das Radialisgebiet betroffen;
2. Patellar- und Achillessehnenreflex herabgesetzt oder erloschen;
3. Entartungsreaktion.

c. Koordinationsstörungen: häufig Ataxie wie bei Tabes (Pseudotabes alcoholica).

d. Trophische Störungen: Hyperhidrosis und Ödeme an den Beinen sind nicht selten.

Begleiterscheinungen des Alcoholismus chronicus: Tremor der Hände, psychische Störungen,

Verlust der Merkfähigkeit für Begebenheiten der allerjüngsten Vergangenheit (polyneuritische Psychose oder chronisches Delir), Vomitus matutinus etc.

Verlauf: akut oder subakut; Dauer Wochen bis Monate.

Differentialdiagnose:

1. gegen Tabes: mit der Tabes hat die alkoholische Polyneuritis die Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Reflexe und die Ataxie gemein; gegen Tabes spricht die motorische Parese, für Tabes sprechen Pupillen- und Blasenstörungen;
2. gegen Myelitis: hier meist Blasenstörungen.

Prognose: günstig; meist Heilung, wenn auch manchmal mit bleibenden Defekten; Rezidive kommen vor; selten Tod durch Zwerchfellslähmung bei stürmisch verlaufenden Fällen (Landrysche Paralyse).

Therapie: Entziehung des Alkohols. Elektrizität, warme Bäder, Massage etc.

Bleineuritis.

Ätiologie: Chronische Bleivergiftung, hauptsächlich durch berufliche Tätigkeit (Schriftsetzer, Lackierer etc.).

Symptome:

1. Die Sensibilität ist **nicht** gestört.
2. Degenerativ-atrophische Lähmungen:
   a. im Gebiet des N. radialis; verschont bleiben jedoch die Mm. brachioradialis, supinator und triceps;
   b. viel seltener auch an den Beinen (Gebiet des N. peroneus).
3. Begleiterscheinungen: Bleisaum, Bleikolik.
4. Getüpfelte Erythrocyten im Blut.

Prognose: günstig.

Therapie: Jodkali innerlich (1—2 g pro die); Schwefelbäder; Elektrizität, warme Packungen etc.

Polyneuritis postdiphtherica.

Ätiologie: Diphtherie; die Polyneuritis tritt 2—3 Wochen nach Ablauf der Krankheit auf.

Symptome:

1. Sensibilitätsstörungen pflegen zu fehlen.
2. Motorische Störungen:
   a. Gaumensegellähmung mit ihren Folgeerscheinungen: näselnde Sprache etc.
   b. Augenmuskellähmungen:
      α. Akkommodationslähmung: durch Lähmung des M. ciliaris; Nahesehen erschwert.
      β. Lähmung äußerer Augenmuskeln, meist nur des N. abducens.
   c. Seltener Lähmung der Schlundmuskulatur: Schlingbeschwerden.
   b. Extremitätenlähmung, besonders der unteren.
3. Störungen der Reflexe: der Patellarreflex erlischt häufig, ohne daß Lähmung im Gebiet des N. femoralis zu bestehen braucht.

Der Botulismus (Wurstvergiftung) kann dieselben Erscheinungen machen.

Prognose: günstig.

II. Die Neuralgien.

Ätiologie: fast dieselbe wie bei der Neuritis:

1. Primär oder rheumatisch.
2. Sekundär:
   a. Mechanisch: Narben, Periostitis, Geschwülste, Amputationsneurome etc.
   b. Infektiös: besonders Influenza und Malaria; die Syphilis wirkt durch syphilitische Neuritis oder durch periostitische Verdickungen in den Knochenkanälen, in denen der Nerv verläuft, oder durch gummöse Geschwülste.

c. Toxisch: Blei, Quecksilber, Arsenik, Alkohol etc.
d. Konstitutionell: neuropathische Konstistution (Hysterie etc.), Anämie, Diabetes, Gicht, Puerperium etc.
e. Reflektorisch: bei Retroflexio uteri, Wanderniere, Zahnaffektionen etc.

Neuralgien treten meistens im mittleren Lebensalter auf.

Pathologische Anatomie: Die Neuralgie ist keine funktionelle Erkrankung, wie man früher annahm. Rein anatomisch ist eine Grenze zwischen Neuritis und Neuralgie nicht zu ziehen. Die Neuralgie beruht auf leichter Neuritis oder Perineuritis, manchmal wohl auch auf Zirkulationsstörungen in einem sensiblen oder gemischten Nerven.

Symptome:

1. Der neuralgische Schmerz ist ausgezeichnet:
   α. durch sein anfallsweises Auftreten;
   β. durch seine Heftigkeit;
   γ. durch seine Ausbreitung längs eines peripheren Nerven.
2. Die erhöhte Druckempfindlichkeit des Nerven: besonders an der Austrittsstelle eines Nervenzweiges aus einem Knochenkanal oder einer Fascie, **Valleixsche Druckpunkte.**
3. Reflektorische Begleiterscheinungen:
   α. vasomotorische (Röte, Blässe der Haut);
   β. sekretorische (Tränenfluß, Schweißausbruch etc.);
   γ. motorische (Krämpfe etc.).
4. Trophische Störungen.

Verlauf: selten akut, oft monatelang und jahrelang mit schmerzfreien Intervallen.

Differentialdiagnose:

1. gegen Neuritis: hier findet sich meist degene-

rative Muskelatrophie, Parese, Hypästhesie, Fehlen der Reflexe; der neuritische Schmerz ist kontinuierlich, nicht anfallsweise; die Druckempfindlichkeit besteht im ganzen Verlauf des Nerven, nicht an besonderen Punkten; der Verlauf der Neuritis ist akut, nicht chronisch;

2. gegen hysterische Pseudoneuralgien: diese sind psychisch leicht beeinflußbar und halten sich nicht so genau an die Nervenbahn.

Prognose: richtet sich nach dem Grundleiden. Besonders hartnäckig sind Neuralgien im höheren Alter und bei neuropathischer Konstitution.

Therapie:

1. Kausale Indikationen: Syphilis, mechanische Ursachen etc.; bei Malaria Chinin (1—2 g vor dem Anfall).
2. Symptomatische Behandlung: Ruhigstellung, Hydrotherapie, Antipyretika, Narkotika, Anodengalvanisation (Anode auf den erkrankten Nerven, Kathode auf einen indifferenten Punkt).
3. Chirurgische Behandlung:
   - α. Neurektomie: Ausschneidung von Nervenstücken;
   - β. Nervendehnung (blutig oder unblutig).
   - γ. Langesche Injektion von Eukain-Kochsalz, Kochsalz allein oder Stovain in den erkrankten Nerven. (15—20 ccm für den Trigeminus, 65—90—100 ccm für den Ischiadicus).

Verschiedene Formen der Neuralgien:

Vorbemerkung: Jeder sensible Nerv kann neuralgisch werden.

a. **Trigeminusneuralgie:**

1. Ätiologie: Man achte außer auf oben gesagte Momente noch auf Erkrankungen der Zähne,

der Nebenhöhlen der Nase, der Augen und des Mittelohres.

2. Ausbreitungsgebiet:
   α. Neuralgia ophthalmica (Ramus I), **Druckpunkt** am Foramen supraorbitale;
   β. Neuralgia supramaxillaris (Ramus II), **Druckpunkt** am Foramen infraorbitale;
   γ. Neuralgia inframaxillaris (Ramus III), **Druckpunkt** am Foramen mentale.
3. Symptomatisch ist die **Einseitigkeit** der Affektion wichtig.
4. Therapeutisch ist neben oben Gesagtem in hartnäckigen Fällen die intrakranielle Resektion des Ganglion semilunare Gasseri in Betracht zu ziehen.

b. **Occipitalneuralgie** längs des M. occipitalis maj.

c. **Brachialneuralgie:** Druckpunkte in der Fossa supraclavicularis, auf der Medialseite der Mitte des Oberarms, am Sulcus ulnaris des Ellbogens etc.

d. **Intercostalneuralgie:** Druckpunkte sind der Vertebralpunkt (dicht neben der Wirbelsäule), der Lateralpunkt (in der Axillarlinie) und der Sternalpunkt (am Sternalrande). Häufig Herpes zoster. Die Affektion ist meist einseitig.

Differentialdiagnostisch kommen Pleuritis und Muskelrheumatismus in Betracht.

e. **Neuralgia ischiadica, Ischias:**
1. Ätiologisch denke man außer obigem besonders an Koprostase, Beckentumoren etc. Doppelseitige Ischias beruht oft auf Diabetes, Tabes, Lues, Gicht, Gonorrhoe etc.
2. Druckpunkte:
   α. Am Rande des Os sacrum oder der unteren Lendenwirbel.
   β. Austrittsstelle aus dem Foramen ischiadicum

majus (zwischen Tuber ischii und Trochanter major).

γ. am unteren Rande des Glutaeus maximus;
δ. in der Kniekehle;
ε. am Capitulum fibulae (N. peroneus).

3. Das **Ischiasphänomen** (Laseguesches Symptom): Schmerz bei Beugung des Beines in der Hüfte mit gestrecktem Unterschenkel; beruht auf der Dehnung des Nerven;
4. Öfters Scoliosis ischiadica nach der gesunden Seite hin zur Entlastung der kranken.

Differentialdiagnose: Gegen Coxitis, hierbei treten die Schmerzen hauptsächlich bei Abduktion des Beines auf.

f. **Mastodynie,** Neuralgie der Brustdrüse.
g. **Coccygodynie.**
h. Die **Podalgien:**

1. Achillodynie: Schmerzen am Ansatz der Achillessehne, beruhen oft auf Bursitis; bei Gonorrhoe, Malaria, Gicht;
2. Tarsalgie: Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Tarsus;
3. Metatarsalgie (Morton).

Differentialdiagnostisch berücksichtige man den Podalgien gegenüber:

1. Plattfuß (Pes planus);
2. Neuritis;
3. Hysterie und Neurasthenie.

Neubildungen der peripheren Nerven (Neurome).

Ätiologie: unbekannt; oft im Anschluß an Traumen (Amputationen etc.).

Pathologische Anatomie:

1. Wahre Neurome: Neugebildete Nervenfasern (Amputationsneurome).

2. Falsche Neurome (besser Neurofibrom): Auseinandersprengung der Nervenfasern durch Wucherung des äußeren und inneren Neurilemms.

Symptome: Tumoren verschiedener Größe und Anzahl (bis 3000) längs der peripheren Nerven. In seltenen Fällen neuralgische Schmerzen, Druckempfindlichkeit (Tubercula dolorosa), Paresen etc. Indolente Neurofibrome der peripheren Enden sensibler Nerven mit Störungen des Knochenwachstums finden sich bei der Recklinghausenschen Krankheit.

Prognose: quoad vitam günstig.

Therapie: überflüssig, eventuell Exstirpation der Knoten.

III. Die Facialis-Lähmung: Prosopoplegie.

1. Genuin: Rheumatisch (Erkältung, Durchnässung).
2. Symptomatisch:
   a. durch Fortpflanzung einer Entzündung im Mittelohr auf den Nerven;
   b. durch Kompression des Nerven:
      α. An der Schädelbasis: Blutung ,Tumor, gummöse Meningitis;
      β. im Felsenbein (Canalis Fallopiae): tuberkulöse Caries, syphilitische Periostitis.
   c. Traumatisch: Zangengeburt, Schädelfrakturen etc.

Bei a und b ist der N. acusticus fast stets mitbeteiligt.

Symptome:

a. Die Lähmung des **peripheren** Nervus facialis (infranukleäre Lähmung) zeichnet sich aus:
   1. Durch Einseitigkeit: Monoplegia facialis;
   2. durch das Ausbreitungsgebiet: es ist die ganze entsprechende Gesichtshälfte gelähmt;
   3. durch Entartungsreaktion.

b. Die **zentrale** oder **supranukleäre** Lähmung (vgl. S. 6) zeichnet sich aus:

1. Durch Doppelseitigkeit, aber nur, wenn der Ursprung in der Brücke oder der Medulla oblongata sitzt;
2. durch das Ausbreitungsgebiet bei einseitiger, zentraler Lähmung; Stirn- und Augenpartie bleiben frei; nur die Lippen- und Wangenpartie sind gelähmt;
3. durch Fehlen der Entartungsreaktion.

c. **Symptome der peripheren Lähmung:**

1. Die gelähmte Stirnseite ist glatt und kann nicht gerunzelt werden;
2. das Auge ist abnorm weit geöffnet und kann nicht geschlossen werden: Lagophthalmus (vgl. S. 35); da die Papilla lacrimalis nicht mehr durch den M. orbicularis oculi an das Auge angedrückt wird, so besteht Epiphora (Tränenfluß). Beim Versuch, das Lid zu schließen, dreht sich der Bulbus nach oben (Bellsches Phänomen);
3. Nase: die Nasenspitze weicht nach der gesunden Seite ab, die Nasolabialfalte ist auf der kranken Seite verstrichen;
4. Mund: der Mundwinkel hängt herab; der Mund ist im ganzen nach der gesunden Seite hin verzogen. Pfeifen ist unmöglich. Ein Licht kann nur ausgeblasen werden, wenn es vor die gelähmte Seite gehalten wird;
5. die Wange bläht sich beim Blasen stärker auf.

Diagnostische Lokalisation:

1. die Unterscheidung der supranukleären von der peripheren Lähmung: Freibleiben des Stirnteils, Entartungsreaktion (s. oben);
2. Läsion unterhalb des Foramen stylomastoideum: Lähmung sämtlicher Gesichtsmuskeln;

3. Läsion zwischen N. auricularis posterior und Chorda tympani: wie bei 2, außerdem noch Lähmung der äußeren Ohrmuskeln;
4. Läsion zwischen Chorda tympani und N. stapedius: wie bei 3, aber noch Speichelsekretions- und Geschmacksstörung, letztere auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge;
5. Läsion zwischen N. stapedius und Ganglion geniculi: wie bei 4, aber noch Gehörstörung (Lähmung des M. stapedius);
6. Läsion oberhalb des Ganglion geniculi: wie bei 5, es fehlt aber die Geschmacksstörung; außerdem findet sich häufig Störung der Tränensekretion;
7. Läsion an der Gehirnbasis: Lähmung des N. facialis und des N. acusticus.

Verlauf: Die Lähmung tritt meistens plötzlich ein; leichte Lähmungen bilden sich in einer oder einigen Wochen zurück, schwerere erst nach Monaten oder gar nicht. Bei schweren Lähmungen können sich später Kontrakturen ausbilden, derart, daß der Mund nach der gelähmten Seite verzogen erscheint; bei oberflächlicher Betrachtung kann jetzt die gesunde Seite für die gelähmte gehalten werden. Begleiterscheinung dieser Kontrakturen sind häufig Krämpfe, Tic facial (vgl. S. 124) oder Mitbewegungen, z. B. beim Schließen des Auges übermäßige Verziehung des Mundwinkels.

Prognose: richtet sich nach dem Verhalten der Entartungsreaktion.

Therapie:

1. kausale Indikationen (Syphilis: Jod und Quecksilber; rheumatisch: Salizyl und Schwitzprozeduren; etc.); bei Lagophthalmus Schutz des Auges;
2. Elektrotherapie: erst nach Ablauf des akuten Stadiums.

   α. Galvanisch: konstant und labil;

   β. faradisch: aber nur, wenn die Muskeln durch

den faradischen Strom überhaupt erregbar sind und keine Gefahr von Kontrakturen besteht.

IV. Plexuslähmungen.

a. **Die Erbsche Lähmung des Plexus brachialis:**

1. Ätiologie: Verletzung des sog. Erbschen Punktes, welcher ca. 2 cm oberhalb der Clavicula am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus liegt; dadurch Läsion des 5. und 6. Cervikalnerven; meistens bei Entbindungen (Entwicklung der Arme), Clavicularfrakturen, durch Halsrippen etc.;
2. Symptome: gelähmt sind die Mm. deltoideus, brachialis internus, biceps, brachioradialis, supinator longus und brevis und infraspinatus; also Muskeln, welche von verschiedenen Nerven, aber von gleichen Cervikalsegmenten versorgt werden.

b. **Die Klumpkesche Lähmung:**

1. Ätiologie: meist Geschwülste der Wirbelsäule, welche den 8. Cervikal- und den 1. Thorakalnerven zerstören;
2. Symptome: gelähmt sind die kleinen Finger- und Handmuskeln; Anästhesie meist im Gebiet des N. ulnaris; häufig oculo-pupilläre Symptome (vgl. S. 35), aber nur bei Schädigung der Wurzeln.

V. Facialiskrampf (Tic convulsif; Tic facial).

Ätiologie:

1. Reizung im Facialisgebiet (Rindenzentrum, Kern oder peripherer Nerv) durch Erkältung, Affektionen des Ohres oder der Schädelbasis etc.

2. Reflektorische Erregung bei Trigeminusneuralgie, Zahnkaries etc.
3. Angewöhnung und Nachahmung bei neuropathischer Konstitution.
4. Psychische Erregung.

Symptome: Man unterscheidet

1. Ausdrucksbewegungen (Tic) durch pathologische Angewohnheit.
2. Reizbewegungen (Spasmus facialis).

Die Bewegungen sind unwillkürlich, blitzartig; sie sind allgemein oder partiell. Häufig im Anschluß an willkürliche Bewegungen; bei Beteiligung des M. orbicularis palpebrarum: Blepharospasmus.

Prognose: zweifelhaft.

Therapie: Beseitigung des Grundleidens, Elektrizität, Hydrotherapie etc.

Die funktionellen Neurosen.

Einleitung.

Zu den funktionellen Neurosen rechnet man:

1. die Neurasthenie,
2. die Hysterie,
3. die Epilepsie,
4. die Chorea minor,
5. die Paralysis agitans,
6. die Funktionsstörungen gewisser Blutgefäßdrüsen,
7. die vasomotorischen Neurosen,
8. die Migräne,
9. den Tic impulsif.

Von diesen Krankheiten werde ich zwei, die **Neurasthenie** und **Hysterie,** nicht in diesem Abschnitte, sondern im psychiatrischen Teile dieses Buches besprechen. Wegen der Kombination von somatischen und psychischen Symptomen hat man diese beiden Neurosen auch als Psychoneurosen bezeichnet.

Im Anschluß an die übrigen obengenannten Krankheiten werde ich noch zwei Affektionen besprechen, deren anatomische Grundlage unsicher ist, die man aber andererseits auch nicht als Neurosen bezeichnen kann; diese sind:

1. die Myotonia congenita,
2. die Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Die Epilepsie.

Ätiologie:

1. Heredität, meist gleichartige Heredität; neuropathische Konstitution;

2. Alkoholismus der Eltern oder des Patienten selbst;
3. chronische Bleivergiftung der Eltern;
4. akute Infektionskrankheiten: Scarlatina, Typhus etc.;
5. Syphilis;
6. reflektorisch: durch Traumen, Narben beliebigen Sitzes, welche einen Hautnerven reizen; Eingeweidewürmer etc.;
7. auslösende Ursachen häufig: Menstruation, Puerperium.

Beginn meist vor dem 20. Lebensjahre; nach dem 20. Lebensjahre gilt die Bezeichnung Epilepsia tarda; diese wird meist durch Alkoholismus hervorgerufen.

Symptome: Die Epilepsie ist durch periodisch wiederkehrende Anfälle gekennzeichnet; die anfallsfreien Intervalle können Jahre, Monate, Tage und Stunden dauern. Die Anfälle selbst können verschiedener Natur sein; man unterscheidet:

1. den großen Anfall oder die Epilepsia major;
2. das „Petit Mal" oder die Epilepsia minor;
3. die epileptischen Äquivalente.

a. **Der große Anfall:** Er kann plötzlich einsetzen oder durch Vorboten (Schwindel, Kopfdruck etc.) schon mehrere Stunden vorher angekündigt werden. Oft geht jedoch dem Anfalle um einige Sekunden oder Minuten eine **Aura** (Hauch) voraus.

1. Die Aura kann sein:
   α. motorisch: Zuckungen einzelner Muskeln, Kreislaufen, Sprachstörungen;
   β. sensibel: Parästhesien in der Extremität oder am Rumpfe, Schmerzen im Epigastrium;
   γ. sensorisch: Hören eines Wortes, einer Melodie; Sehen einer Landschaft, einer Tiergestalt, Funkensehen;

δ. vasomotorisch-sekretorisch: plötzliches Erblassen, Schweißausbruch;
ε. psychisch: Unruhe, Reizbarkeit.

2. Der Krampfanfall:
α. Plötzlich eintretende **Bewußtlosigkeit;** dieses Symptom ist von hervorragender pathognomonischer Bedeutung;
β. tonischer Krampf der Muskulatur; der plötzliche Eintritt desselben auf dem Gebiete der Respirationsmuskulatur kann zu einem kurzen Schrei führen. Die Pupillen sind erweitert und reaktionslos. Dieses tonische Stadium dauert einige Sekunden;
γ. klonische Zuckungen der Muskulatur folgen den vorigen. Die klonischen Krämpfe der Kiefermuskeln führen häufig zum Zungenbiß, diejenigen der Extremitäten zu Verletzungen an Händen und Füßen.
In diesem Stadium tritt oft unwillkürliche Harn- und Samenentleerung, Pulsbeschleunigung ein; der Mund ist mit Schaum bedeckt, das Gesicht cyanotisch durch Stauung, dadurch oft: konjunktivale Sugillationen.
Der Krampfanfall dauert eine halbe bis fünf Minuten.

3. Postepileptisches Koma oder Schlaf. Nach dem Erwachen aus diesem häufig Kopfschmerz und Erbrechen. Über postepileptische Geistesstörungen vgl. S. 187.

4. Begleiterscheinungen des Anfalls: Sämtliche Reflexe sind erloschen; Cyanose des Gesichtes.

b. **Das Petit mal** oder **die Epilepsia minor:**

1. Die Bewußtseinsstörung ist häufig das einzige Symptom. Die Bewußtseinsstörung dauert nur einige Sekunden; das Individuum fällt

nicht hin; der Zustand zeigt sich als eine momentane Entrücktheit: das Gesicht ist blaß, der Blick starr, ins Leere gerichtet;

2. manchmal geringe, klonische Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten.

c. Die **Äquivalente** des epileptischen Anfalls sind psychischer Natur (vgl. S. 187).

d. Der **Allgemeinzustand** des Epileptikers in anfallsfreier Zeit:

1. Charakteristisch ist die **totale Amnesie** für die Anfälle und die Vorgänge während derselben, welcher Art die Anfälle auch sein mögen. Die Epileptiker wissen nur durch andere Personen von ihrer Krankheit;
2. häufig finden sich Degenerationszeichen (Schädelmißbildungen, vgl. S. 164);
3. die Intelligenz kann intakt sein; häufig findet sich eine Abnahme der Intelligenz, wenn nicht gar Imbecillität;
4. Myoklonie: findet sich in manchen Fällen von gleichartig-hereditärer, familiärer Epilepsie. Die Affektion besteht in klonischen Zuckungen, welche blitzartig erfolgen und sich nur auf einzelne Muskeln erstrecken;
5. der **Status epilepticus:** kommt zustande, wenn sich die Anfälle in kurzer Zeit aufeinanderfolgen (z. B. mehrere Anfälle in einer Nacht). Der Patient erlangt das Bewußtsein während dieses Zustandes nicht wieder. Im Urin finden sich manchmal Eiweiß und hyaline Zylinder. Beträchtliche Temperatursteigerung. Der Tod tritt in der Hälfte dieser Fälle ein.

Verlauf: chronisch. Bei längerem Bestehen der Krankheit pflegen sich die Anfälle in immer kürzerer Zeit zu wiederholen. Eine Epilepsia nocturna kann lange Zeit unbemerkt bleiben.

Differentialdiagnose:

1. gegen Ohnmacht (vgl. S. 88);
2. gegen den hysterischen Anfall: Bei diesem ist die Lichtreaktion der Pupillen fast stets vorhanden; der Zungenbiß und sonstige Verletzungen kommen nicht vor; kein unwillkürlicher Harnabgang; die Dauer des Anfalls ist meist eine längere als die des epileptischen; manchmal läßt sich der hysterische Anfall durch bestimmte Eingriffe (Ovarialdruck) künstlich unterdrücken;
3. gegen symptomatische Epilepsie: Hirntumor (vgl. S. 94), Rindenepilepsie (S. 92), Dementia paralytica (S. 219). Der Epileptiker scheint in der anfallsfreien Zeit normal zu sein, die anderen haben dauernde Symptome. An die symptomatische Epilepsie denke man besonders, wenn die Anfälle zum ersten Male in reiferem Alter auftreten;
4. gegen Simulation: es fehlt hier die Pupillenstarre, der Zungenbiß, die postepileptische Verwirrtheit etc.
5. gegen Adams-Stokesche Krankheit: hier besteht während des Anfalls starke Bradykardie (20—30 Schläge), zuweilen Herzstillstand.

Prognose: Heilung ist selten. Bei sehr früh beginnenden Fällen ist die Prognose schlechter. Das Leben ist besonders im Status epilepticus bedroht; der Tod kann auch infolge schwerer Verletzungen, Erstickung etc. während des Anfalles eintreten.

Therapie:

a. Außerhalb des Anfalls:
   1. Nahrung: Vermeidung aller Reizmittel (Gewürze, Kaffee, Alkohol etc.); Fleisch ist nur in mäßigen Quantitäten erlaubt;
   2. Medikamente:
      α. Bromsalze: 3—6 g pro die (bei Kindern 1—4 g);

β. Atropin: 1—$1^1/_2$ mg pro die;
γ. Opium: 0,1—0,2 g pro die; oft läßt man der Opiumbehandlung eine Brombehandlung folgen (Flechsigsche Kur).
3. Operative Behandlung nur bei symptomatischer, nie bei genuiner Epilepsie.

b. Im Anfalle:
1. Beim Auftreten der Aura kann in manchen Fällen der Anfall noch koupiert werden; zeigt sich z. B. die Aura in einer Extremität, so gelingt dies durch feste Umschnürung derselben; auch energische Hautreize sollen so wirken;
2. im Anfalle ist der Patient vor Verletzungen zu schützen; zwischen die Zähne Kork oder Gummi;
3. im Status epilepticus: Chloralhydrat 3—4 g in Klystieren, Chloroform, Äther.

Anhang.

Pavor nocturnus.

Er ist ein Symptom bei epileptischer, hysterischer, überhaupt neuropathischer Konstitution, zuweilen auch bei Tonsillarhyperplasie; die Erkrankung besteht in nächtlichem Aufschrecken bei völliger Bewußtseinsabwesenheit. Beginn 3.—10. Jahr; verschwindet mit der Pubertät. Das häufige Schlafsprechen (Somniloqui) und Schlafwandeln sind auf das motorische Gebiet übertragene Träume.

Die Chorea minor sive infektiosa.

Der Veitstanz.

Ätiologie:

1. Der **akute Gelenkrheumatismus,** besonders wenn dieser auch eine Endocarditis herbeigeführt hat; er ist die häufigste, nach vielen die einzige Ursache des Leidens. (Man rechnet daher die Chorea zu den Rheumatosen.)
2. Affektstöße (Schreck etc.).

3. Nachahmung: Chorea imitatoria; so können kleine Epidemien in Schulen entstehen; die Patienten sind hysterisch (psychische Infektion).
4. Schwangerschaft: Chorea gravidarum, besonders im 3.—5. Monat; vermutlich Intoxikation.

Beginn im 5.—20. Lebensjahre; häufiger bei Mädchen als bei Knaben.

Sitz der Erkrankung: Schädigung der vom Kleinhirn durch die Brachia conjunctiva zum Thalamus opticus ziehenden Bahn.

Symptome:

a. **Motorische Unruhe:** ungewollte, schleudernde, zappelnde Bewegungen, die abwechselnd die verschiedensten Körpergegenden in Aktion versetzen; nimmt auch die Zunge an den Bewegungen teil, so resultiert eine Behinderung der Sprache.

Die Bewegungen sind:

1. unwillkürlich; willkürlich nicht unterdrückbar (ausgenommen in chronischen Fällen);
2. koordiniert;
3. im Schlafe nicht vorhanden;
4. bei willkürlichen Bewegungen stärker, desgleichen bei Gemütsbewegungen;
5. nicht anfallsweise (wie die epileptischen).

b. Psychische Störungen: Labilität der Stimmung, Reizbarkeit und geistige Ermüdbarkeit. Bei der Chorea der Erwachsenen bilden sich häufig Psychosen aus.

Verlauf: Dauer 2—3 Monate; selten bis über 1 Jahr.

Prognose: günstig. Meistens Heilung; in den schwersten Formen können die allzu heftigen Muskelzuckungen durch ungenügende Nahrungsaufnahme und ungenügenden Schlaf tödliche Erschöpfung herbeiführen. Die Chorea gravidarum endet in dem vierten Teile aller Fälle tödlich, im allgemeinen überdauert sie die Entbindung nicht. Rezidive sind häufig.

Differentialdiagnose:

1. Gegen die symptomatische Chorea:
   α. die postapoplektische Hemichorea (vgl. S. 92);
   β. bei Hirntumoren (vgl. S. 94);
   γ. bei cerebraler Kinderlähmung (vgl. S. 99): hier finden sich stets Zeichen spastischer Parese.
2. Gegen die hysterischen Formen:
   α. die Chorea major: unter diesem Namen werden die großen hysterischen Anfälle zusammengefaßt;
   β. die Chorea imitatoria: sie ist meist halbseitig (Hemichorea);
   γ. die Chorea electrica: mit blitzartigen Zuckungen, wie bei elektrischer Reizung.
3. Gegen die Chorea hereditaria sive chronica progressiva: diese ist, wie der Name sagt, hereditär und progressiv; hauptsächlich bei Erwachsenen; die Intelligenz nimmt bis zur völligen Demenz ab; Dauer Jahrzehnte; Prognose schlecht.

Therapie:

1. Körperliche und geistige Ruhe; Isolierung; in schweren Fällen Bettruhe.
2. Medikamente:
   α. Arsen: als Solutio Fowleri (dreimal täglich 3 bis 10 Tropfen, in allmählicher Steigerung); Salvarsan.
   β. Brom: bei gesteigerter Affekterregbarkeit;
   γ. Scopolamin (0,0005) subkutan mit Morphium, eventuell Chloral und Chloralamid: in schweren Fällen.
3. Milde Hydrotherapie.
4. Bei Chorea gravidarum kommt die künstliche Frühgeburt in Frage.

Paralysis agitans.

Schüttellähmung.

Ätiologie: unbekannt. Einen Einfluß auf die Entstehung sollen körperliche und psychische Traumen

haben; nicht selten ist Heredität nachweisbar. Die Krankheit befällt meistens Männer nach dem 40. Lebensjahre.

Symptome:

a. Der Tremor (vgl. S. 5): rhythmische Schwingungen, 4—5 in der Sekunde, von geringer Exkursion; der Tremor befällt zuerst die Hände und dann allmählich auch den ganzen Körper; er ist ausgezeichnet:
 1. durch sein Fortbestehen in der Ruhe;
 2. durch die Gleichmäßigkeit der Bewegung;
 3. durch das Aufhören bei aktiven Bewegungen; daher fühlen sich die Patienten beim Gehen meist wohler als bei ruhigem Sitzen oder Liegen;
 4. durch seine Steigerung bei psychischer Erregung;
 5. durch die Form der Bewegung (Pillendrehen, Münzenzählen);
 6. durch das Aufhören im Schlafe.

b. Die permanente Muskelsteifigkeit (Kontraktur in Beugestellung) ist oft das einzige Symptom (Paralysis agitans sine agitatione); sie gibt sich kund:
 1. durch die Haltung des Patienten: Kopf nach vorn geneigt, gebückte Rumpfhaltung;
 2. durch die maskenartige Starre des Gesichts;
 3. durch die Erschwerung der passiven und aktiven Bewegungen;
 4. durch die Veränderung des Ganges, welcher dem spastischen Gange sehr ähnlich ist:
  α. Propulsion: der Patient kann im Gehen nicht plötzlich haltmachen, weil er sonst vornüber stürzen würde;
  β. Retropulsion: wenn man den Patienten

hinten zieht, so läuft er so lange rückwärts, bis er irgendwo Halt findet;

γ. Lateropulsion: entsprechend, aber selten;

5. die Sehnenphänome sind meist normal;
6. durch Veränderung der Sprache.

Verlauf: sehr chronisch, aber progressiv; Dauer 5—20 Jahre. Das erste Symptom ist meistens das Zittern, und zwar stellt sich dieses am häufigsten zuerst im rechten Arm ein.

Differentialdiagnose:

1. Gegen symptomatische Schüttellähmung (Paralysis agitans posthemiplegica): es besteht hierbei Muskelhypertonie mit gesteigerten Sehnenphänomen.
2. Gegen Tremor senilis: Fehlen der charakteristischen Haltung, Verstärkung des Tremors bei aktiven Bewegungen.

Prognose: gut. Heilung ist zwar ausgeschlossen, jedoch kann der Patient noch jahrelang ohne besondere Beschwerden leben. Der Tod erfolgt an interkurrenten Erkrankungen oder an Erschöpfung.

Therapie:

1. Medikamente:
   α. Arsen;
   β. Scopolaminum (= Hyoscin) hydrobromicum und ebenso Duboisinum sulfuricum (4 dmg pro die subcutan) haben einen hervorragenden, wenn auch vorübergehenden Einfluß auf das Zittern und die Muskelsteifigkeit.
2. Elektrische Bäder.
3. Charcots Vibrationstherapie (Zitterstuhl).

Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

a. Morbus Basedowii.

Graves Disease, Goître exophthalmique.

Ätiologie: Wahrscheinlich Hyperfunktion der Schilddrüse. Das Leiden entwickelt sich im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen, schwächende Krankheiten, besonders bei neuropathisch veranlagten Individuen, durch Jodapplikation bei latentem Basedow, meist im mittleren Lebensalter; bei Frauen viel häufiger als bei Männern.

Symptome: Die Kardinalsymptome des Morbus Basedowii sind die Tachykardie, die Struma und der Exophthalmus.

1. **Die Tachykardie:** ist meist das erste Symptom; Pulsfrequenz 100—180.
2. **Die Struma:** sie ist weich, gefäßreich, pulsierend; die aufgelegte Hand fühlt manchmal ein Schwirren; sie beruht auf dauernder Erweiterung der Schilddrüsengefäße.
3. **Der Exophthalmus** beruht auf Erweiterung der Gefäße der Orbita und einer Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes; er ist meist doppelseitig; der Exophthalmus fehlt in unvollkommen entwickelten Fällen (Formes frustes).
4. Andere Augensymptome:
   - α. das Graefesche Symptom: Beim Blick nach unten folgt das obere Augenlid nicht mit, so daß ein Teil der Sklera oberhalb der Kornea sichtbar wird;
   - β. das Möbiussche Symptom: Unmöglichkeit, einen nahen Gegenstand längere Zeit mit beiden Augen zu fixieren;
   - γ. das Stellwagsche Symptom: der Lidschlag erfolgt abnorm selten.

5. Der Tremor der Hände: schnell und feinschlägig.
6. Hyperhidrosis mit subjektivem Hitzegefühl.
7. Durchfälle.
8. Steigerung der CO_2-Ausscheidung, also Erhöhung der Oxydationsprozesse; trotz normal ausgenutzter und genügender Nahrung unnormales Stoff- und Körpergleichgewicht.
9. Schlechter Schlaf und schlechte allgemeine Ernährung trotz des häufigen Heißhungers (Bulimie).
10. Öfters alimentäre Glykosurie.
11. Psychische Störungen: Labilität der Stimmung, Reizbarkeit, Unruhe, Zerstreutheit etc., manchmal Psychosen (manisch-depressive Zustandsbilder).

Verlauf: chronisch; jahrelange Dauer; Remissionen und Intermissionen.

Differentialdiagnose: Die Tachykardie kommt auch bei Neurasthenie und Hysterie vor, jedoch nicht dauernd, sondern nur vorübergehend. Sonstige Verwechslungen sind nicht gut möglich.

Prognose: nicht ungünstig. In ganz frischen Fällen ist Heilung nicht ausgeschlossen. Der Tod kann durch zu starke Diarrhöen und Debilitas cordis erfolgen.

Therapie:

1. Körperliche und geistige Ruhe.
2. Verbot von Kaffee, Tee, Nikotin etc., Fleischeinschränkung, dafür Pflanzenkost.
3. Milde Hydrotherapie (feuchte Einpackungen etc.).
4. Höhenluft.
5. Elektrotherapie:
   α. stabile Galvanisation des Sympathicus: Kathode (kleine Elektrode) zwischen Unterkieferrand und M. sternocleidomastoideus, Anode auf den Nacken;
   β. Faradisation: große Elektrode im Nacken,

kleine abwechselnd Augengegend, Schilddrüse, Herzgegend.

6. Antithyreoidin (= Serum entkropfter Tiere).
7. Operation: Strumektomie.

b. Das Myxödem.

Ätiologie: Hypofunktion resp. Fehlen der Schilddrüse.

1. endemisch: das Schilddrüsengewebe bei bestehender Struma ist geschwunden (Kretinismus);
2. angeborene Aplasie der Schilddrüse;
3. sporadisch: Schilddrüsenaplasie;
4. totale Strumektomie: Kachexia strumipriva.

Symptome: Sie sind den Symptomen bei Basedow genau entgegengesetzt, also: Bradykardie, abnorme Trockenheit der Haut, Obstipation, Herabsetzung der Oxydationsprozesse etc.

Besonders auffallend sind:

1. das gedunsene Aussehen durch die myxödematöse Hautschwellung (Wachstumshemmung bei Kindern);
2. die Makroglossie;
3. die psychischen Veränderungen:
   a. Erwachsene: Intelligenzabnahme bis zu völliger Demenz;
   b. Kinder: Idiotie etc. (vgl. S. 215).

Prognose: bei richtiger Therapie günstig.

Therapie: Schilddrüsenpräparate wirken überraschend: Thyreoidinum siccatum (Erw. 0,1—0,2, Kind 0,03—0,05) etc.

c. Die Tetanie.

Ätiologie: Wahrscheinlich Schädigung der Epithelkörperchen (Glandula parathyreoideae) sei es:

1. im Anschluß an akute Infektionskrankheiten (Ty-

phus, Cholera, Scharlach, Masern) oder an Intoxikationen (Ergotin, Chloroform, Alkohol u. a.);
2. im Gefolge von Magendarmaffektionen (Magendarmkatarrhe der Kinder, Magenektasie Erwachsener);
3. gemeinschaftlich mit Laryngospasmus, Eklampsie oder Rachitis der Kinder;
4. nach Exstirpation der Nebenschilddrüse (Tetania parathyreopriva).

In einzelnen Ländern tritt die Krankheit epidemisch auf. Es erkranken meist Männer im Alter von 15—25 Jahren.

Symptome:

a. Im Anfall:
   1. Tonische Muskelkrämpfe: Oberarme adduziert, Vorderarme und Hände gebeugt; Finger in Geburtshelferstellung oder Schreibestellung, Beine gestreckt, Füße in Varoequinusstellung.
      Der bilaterale Krampfanfall dauert von einigen Minuten bis zu mehreren Tagen. Das Bewußtsein ist meist erhalten. Prodromal: Kopfschmerz, Übelkeit etc.
   2. Parästhesien, reißende Schmerzen.

b. Zwischen den Anfällen („spasmophiler Zustand"):
   1. Das Trousseausche Phänomen: Durch Kompression auf die Nervenstämme (Sulcus bicipitalis internus) kann man künstlich einen Anfall auslösen.
   2. Das Chvosteksche Symptom: Durch leichtes Beklopfen von motorischen oder gemischten Nerven kann man Zuckungen auslösen; das Symptom beruht also auf gesteigerter mechanischer Erregbarkeit des Nerven. Besonders läßt sich diese im Gebiet des N. facialis nachweisen: **Facialis-Phänomen** (vgl. S. 16).

3. Das Erbsche Symptom: Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven, infolgedessen tritt Kathodenschließungszuckung schon bei sehr geringer Stromstärke auf und bei geringer Steigerung der Stromstärke Kathodenschließungstetanus.
4. Das Hoffmannsche Symptom: Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven.

Verlauf: Dauer Tage bis Monate; Rückfälle sind häufig. Es gibt chronische Fälle von jahrelanger Dauer mit intermittierendem Verlauf.

Differentialdiagnose: gegen Hysterie: Hier sind die tonischen Muskelspannungen meist einseitig, es fehlen das Trousseausche und das Erbsche Phänomen.

Prognose: Günstig. Das Leben ist nur gefährdet bei Patienten, die an Magenektasie leiden, oder die eine Kropfexstirpation durchgemacht haben, und bei Kindern, welche an Darmkatarrh oder Rachitis leiden.

Therapie:

1. Behandlung der Grundkrankheit (Magen-, Darmaffektionen, Rachitis etc.).
2. Bei Tetania parathyreopriva Darreichung von Nebenschilddrüsenpräparaten oder Transplantation normaler Nebenschilddrüsen.
3. Narkotika.
4. Kinder: Frauenmilch, keine Fleischnahrung.

d. Die Akromegalie.

Ätiologie: Wahrscheinlich Hypersekretion des glandulären Hypophysenabschnittes, meist als Folge einer adenomatösen Vergrößerung.

Symptome:

1. Vergrößerung distaler Teile (Hände, Füße, Nase, Kinn).

2. Verdickung der Haut.
3. Hypoplasie der Genitalien (Amenorrhoe, Impotenz).
4. Erweiterung der Sella turcica im Röntgenbild.
5. Glykosurie.
6. Zentrale Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, bitemporale Hemianopsie etc. (vgl. Hirntumor), Intelligenzdefekte.

Verlauf: Dauer oft jahrzehntelang. Erstes Symptom meist Parästhesien und Gliederschmerzen; Tod öfters unter den Zeichen eines Tumor cerebri.

Tritt die Erkrankung vor der Verknöcherung der Epiphysenknorpel ein, so entsteht der Gigantismus, ferner Dystrophia adiposo-genitalis (vgl. S. 99).

Differentialdiagnose: gegen partiellen Riesenwuchs, Arthritis deformans.

Prognose: ungünstig, Heilung ausgeschlossen.

Therapie: Versuch mit Hypophysenextrakt.

Hemikranie.

Migräne.

Ätiologie:

1. Heredität, meistens gleichartige.
2. Überarbeitung, Exzesse, Masturbation, Wucherungen der Nasenschleimhaut sind wohl nur als Gelegenheitsursachen zu betrachten.

Symptome:

1. **Kopfschmerz** (vielleicht Gefäßkrampf durch Sympathicusreizung); dieser ist:
   α. meist halbseitig;
   β. anfallsweise; meist nach wochenlangen Intervallen;
   γ. von stunden- bis tagelanger Dauer;
   δ. stechend (kein Druckschmerz wie bei Neurasthenie);
   ε. von Appetitlosigkeit und Erbrechen begleitet;

ζ. gewöhnlich von einer Aura eingeleitet (hemikranische Aura: Schwindel, Schläfrigkeit, Heißhunger).

2. Das Erbrechen kann auf der Höhe des Anfalls oder gegen Ende desselben eintreten.
3. Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize (Licht, Geräusche etc.).
4. Das Flimmerskotom (Hemikrania ophthalmica) ist gleichsam eine Aura; es entsteht erst Flimmern vor den Augen, dann eine lebhafte Lichterscheinung mit zackigen Figuren; es dauert einige Minuten.

Besondere Formen:

1. Hemikrania spastica: Auf der befallenen Seite: blasse, kühle Haut, vermehrte Salivation, Pupillenerweiterung (Sympathicusreizung).
2. Hemikrania paralytica: Auf der befallenen Seite: gerötete, warme Haut, Pupillenverengung (Sympathicuslähmung).

Komplikationen: Die Hemikranie ist sehr oft assoziiert mit Neurasthenie, Hysterie oder Epilepsie; der epileptische Anfall kann sogar durch einen hemikranischen ersetzt werden.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Tumor: hier besteht meistens Pulsverlangsamung, Stauungspapille, andauernder Kopfschmerz etc.
2. Gegen Urämie: hier besteht Albuminurie etc.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; bei Frauen verschwindet die Hemikranie zuweilen im Klimakterium.

Therapie:

1. Kausale Indikationen: gegen Neurasthenie, Hysterie, Nasenaffektionen etc.

2. Im Anfall Bettruhe, Verdunklung des Zimmers, Migränin, Anodengalvanisation des Kopfes.
3. Arsenkuren, Levico-Roncegnowasser werden empfohlen.

Vasomotorische Neurosen.

a. Die Akroparästhesien.

Ätiologie:

1. Klimakterium.
2. Häufiges Hantieren in kaltem Wasser (Waschfrauen).
3. Neuropathische Diathese.

Beginn meist nach dem 30. Lebensjahr. Wahrscheinlich beruht die Akroparästhesie auf Gefäßverengerungen infolge eines Reizzustandes in den vasomotorischen Zentren.

Symptome: ausschließlich subjektiv; Parästhesien in Händen und Fingern. Häufig Schmerzen, welche andauernd bestehen.

Verlauf: chronisch.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; selten Spontanheilung.

Differentialdiagnose: gegen symptomatische Parästhesien (Tabes, Hysterie, Raynaudsche Krankheit).

Therapie: Arsen, Phosphor, Strychnin, Eisen, lokale faradische Pinselungen.

b. Oedema cutis circumscriptum (Quincke).

Angioneurotisches Ödem.

Ätiologie: unbekannt; meistens bei jugendlichen Individuen.

Symptome: Anfallsweise auftretende, ödematöse, circumscripte Anschwellungen, an den verschiedensten Stellen der Haut, manchmal auch der Schleimhäute. Das Ödem verschwindet meist innerhalb einiger Stunden wieder. Manchmal finden sich gastro-intestinale Stö-

rungen (Erbrechen etc.). Befällt das Ödem den Kehlkopf, so kann es von gefährlicher Bedeutung werden.

Therapie:

1. Allgemeine Behandlung (Diätänderung etc.).
2. Gefäßverengernde Mittel (Adrenalin, Atropin).

c. Die symmetrische Gangrän.

Raynaudsche Krankheit.

Ätiologie: unbekannt; meistens bei jugendlichen Individuen weiblichen Geschlechts.

Symptome: Anfälle; man unterscheidet 3 Etappen der Erkrankung:

1. Lokale Ischämie der Finger mit Parästhesien und Schmerzen.
2. Lokale Cyanose-Asphyxie.
3. Lokale, symmetrische Gangrän; das tote Gewebe grenzt sich ab und wird im Laufe von einigen Monaten abgestoßen.

Differentialdiagnose: gegen diabetische, tabische, arteriosklerotische Gangrän u. a.

Therapie: Schutz vor Kälte, Fausthandschuhe.

d. Erythromelalgie.

Symptome: Dauernde Rötung und Schwellung der Hände und Füße, verbunden mit starker Schmerzhaftigkeit.

e. Hemiatrophia facialis progressiva.

Trophische Neurose. Symptome: langsam, fortschreitende Atrophie der Knochen, Muskeln etc. einer Gesichtshälfte bei erhaltener Sensibilität.

Sklerodermie.

Ätiologie: unbekannt, meistens bei Frauen.

Symptome: Sklerodermie kann die Haut des ganzen Körpers befallen (Sklerodermia universalis) oder sie be-

fällt nur die distalen Teile der Extremitäten (Sklerodermia distalis); ferner kann sie fleckweise auftreten (en plaques). Die Haut ist weiß, oft bläulich, hart, schwer verschieblich, schwer faltbar; Beweglichkeit gehemmt. Oft tritt eine Verkrüppelung der Finger ein (Sklerodactylie). Die Sensibilität ist intakt, was zur Unterscheidung von Syringomyelie wichtig ist.

Prognose: ernst; Dauer: viele Jahre, bis mehrere Dezennien.

Therapie: Massage, Ichthyolbäder; subkutane Thiosinamin-Injektionen.

Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Die **Symptome** dieser Affektion entsprechen ganz dem Symptomenkomplex der progressiven Bulbärparalyse (vgl. S. 102). Nur handelt es sich nicht um Lähmungen, sondern um vorübergehende, hochgradige Ermüdungszustände der verschiedensten Körpermuskeln. Von besonderer Bedeutung ist die elektrische Reaktion der Muskeln: myasthenische Reaktion; versetzt man einen Muskel durch den faradischen Strom in Tetanus, so werden die Muskelkontraktionen sehr bald schwächer, um schließlich ganz aufzuhören; nach längeren Pausen zeigt sich jedoch wieder normale Erregbarkeit.

Das Leiden ist ernst; der Tod kann plötzlich durch Atmungs- oder Schlinglähmung eintreten.

Therapie: Vermeidung jeder Anstrengung.

Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit).

Ätiologie: Heredität; meist bei mehreren Mitgliedern der Familie. Beginn meist in der ersten Kindheit.

Symptome:

1. Muskelsteifigkeit bei willkürlichen Bewegungen, welche jedoch bei längerer Tätigkeit des Muskels aufhört;

2. hypervoluminöse Muskulatur;
3. Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit;
4. die myotonische Reaktion. Die direkte faradische Muskelerregbarkeit ist gesteigert; nach längerer Einwirkung des faradischen Stromes geht die Muskelerregbarkeit auf die Norm herab.

Prognose: günstig. Heilung ausgeschlossen, jedoch besteht keine Progression.

Therapie: nulla.

Der Tic (impulsif).

Ätiologie: Neuropathische Konstitution. Das Leiden beginnt meist in der Kindheit oder in der Pubertät.

Symptome:

1. Ruckartige Bewegungen, die an sich ganz wie zweckmäßige, willkürliche Bewegungen ablaufen, jedoch ohne adäquaten psychischen Vorgang des Individuums zwangsartig auftreten und sich in kürzeren oder längeren Intervallen immer in derselben Weise wiederholen.
2. Der Tic kann lokalisiert oder allgemein sein. Am häufigsten sind Zuckungen der Gesichtsmuskeln (Augenblinzeln, Verziehen des Mundes), Drehbewegungen des Kopfes nach einer Seite hin, Schulterbewegungen.
3. Willkürliche Bewegung und Fesselung der Aufmerksamkeit wirken meist beruhigend.

Komplikation: Das Leiden ist oft mit Psychasthenie (vgl. S. 188) vergesellschaftet. Auf die gleichzeitig bestehende Psychasthenie führe ich die oft damit verbundene Echolalie (S. 229) und Koprolalie zurück.

Prognose: quoad sanationem zweifelhaft. Oft bleibt das Leiden während des ganzen Lebens bestehen:

manchmal tritt nach jahrelanger Dauer Genesung ein. Remissionen und Intermissionen kommen vor.

Therapie:

1. Hemmungsgymnastik (nach Oppenheim): Übungen im Ruhighalten des Körpers und der betroffenen Teile und in der Unterdrückung von Reflexbewegungen.
2. Eventuell Brompräparate.



Psychiatrie.



A. Allgemeiner Teil.

Funktionelle und organische Psychosen.

Man unterscheidet ebenso wie bei den Nervenkrankheiten organische, d. h. auf nachweisbarer anatomischer Grundlage beruhende Psychosen und funktionelle Psychosen, deren anatomische Grundlage festzustellen noch nicht gelungen ist.

Das Hauptunterscheidungsmerkmal, welches uns zwischen beiden Arten eine Entscheidung treffen läßt, ist der Intelligenzdefekt. **Bei organischen Psychosen ist ein Intelligenzdefekt vorhanden, bei funktionellen Psychosen fehlt der Intelligenzdefekt.**

Die Formen der psychischen Störung.

Der normale Mensch empfindet, denkt und handelt. Jede dieser drei Tätigkeiten kann eine Störung erleiden. Begleitet sind diese Tätigkeiten normalerweise von einem Lust- oder Unlustgefühl. Dieses Gefühl kann pathologisch gesteigert oder herabgesetzt sein; die Störungen bezeichnet man als **Affektstörungen.**

Wir haben also bei einem Patienten vor allem fünf Dinge zu prüfen:

a. die Störungen der Empfindung,
b. die Störungen des Denkens,
c. die Störungen des Handelns,
d. die Störungen des Affekts,
e. die Störungen der Intelligenz.

I. Die Störungen der Empfindung.

Die Intensitätsstörungen der Empfindung (Hyperästhesien, Hypästhesien, Anästhesien) sind bereits in der „Neurologie" besprochen (vgl. S. 16 u. f.). Wir haben hier zu betrachten die **qualitativen Störungen der Empfindung** (Sinnestäuschungen).

a. Halluzinationen.

Halluzinationen sind Empfindungen, welche ohne äußeren Reiz (Licht-, Schallreiz etc.) auftreten.

1. Qualität der Halluzinationen: Halluzinationen können auf allen Sinnesgebieten auftreten; man unterscheidet daher:
   - *α.* Gesichtshalluzinationen oder Visionen: Funkensehen, Sehen von Landschaften, theatralischen Szenen etc.; die gesehenen Gegenstände haben meist natürliche Größe; sie können aber auch Riesengröße haben oder umgekehrt auch Miniaturbilder sein. Die Zahl der gesehenen Gegenstände kann auch verschieden sein; z. B. bei den alkoholistischen Psychosen (Delirium tremens etc.) wird meist ein Gewimmel von kleinen Tieren (Käfern, Mäusen etc.) gesehen;
   - *β.* Gehörshalluzinationen:
     - a. Akoasmen: der Patient hört ohne äußeren Reiz Geräusche, Läuten, Donnern;
     - b. Phoneme: Worte und Sätze werden gehört; sehr oft handelt es sich um verschiedene Stimmen, welche zu dem Patienten reden; die Stimmen können ganz leise sein oder auch laut;
   - *γ.* Rhythmische Halluzinationen: z. B. Du bist ein Narr, du bist ein Narr usf.

δ. Geschmackshalluzinationen: Geschmack von Kot, Blut etc. im Munde;

ε. Geruchshalluzinationen: Geruch von Blumen, Schwefel, Pech etc.;

ζ. Berührungs- oder haptische Halluzinationen: der Kranke empfindet einen Schlag oder einen Stich oder eine Umarmung, einen Koitus etc. Auch Empfindungen im Innern des Körpers können entstehen: vermeintliche Verlagerungen, Bewegungen der Eingeweide gehören dazu.

η. Kinästhetische Halluzinationen (halluzinierte Bewegungsempfindungen): der Kranke glaubt plötzlich, sein Arm werde gehoben, sein Bein werde gestreckt; er glaubt zu sprechen, ohne daß er es wirklich tut; er glaubt, irgendwo hinabzufallen etc.

2. Lokalisation der Halluzinationen. Die halluzinierte Empfindung kann von dem Kranken in die Nähe oder in größere Entfernung projiziert werden. Visionen treten oft immer wieder an einer bestimmten Stelle des Gesichtsfeldes auf. Manchmal werden die Halluzinationen in das Innere des eigenen Körpers verlegt, z. B. Stimmen im Leibe.

3. Entstehungsbedingungen. Bei manchen Patienten ist es nötig, daß sie die Augen geschlossen halten, um Visionen zu bekommen, bei anderen wieder, daß sie sie geöffnet haben. Sehr wichtig ist für das Zustandekommen von Akoasmen oft die Aufmerksamkeit des Patienten; der Kranke hört Stimmen, sobald er hinhorcht. Blind Geborene haben niemals Visionen, taub Geborene niemals Akoasmen; erworbene Blindheit und Taubheit dagegen schließen Halluzinationen nicht aus. Nicht selten lassen sich Halluzinationen dem Kranken direkt suggerieren.

4. Einfluß der Halluzinationen auf das Den-

ken: Es ist von prinzipieller Wichtigkeit, ob der Halluzinant an die Wirklichkeit der Halluzination glaubt oder nicht. Ist er von der Wirklichkeit der Halluzination überzeugt, so kann diese einen mächtigen Einfluß auf sein Denken und Handeln ausüben, z. B. kann eine Stimme, welche dem Patienten zu essen verbietet, ihn davon abhalten, Nahrung zu sich zu nehmen. Äußerlich beobachtet man oft: Gespanntes Hinhorchen, Ausspeien, Abwehrbewegungen etc.

5. Vorkommen der Halluzinationen:
   α. Psychosen: besonders bei der Halluzinose; bei dieser finden sich häufig Visionen, während bei der chronischen Paranoia Akoasmen und andere Halluzinationen überwiegen;
   β. Neurosen: Hysterie, Chorea und Epilepsie. Bei Hysterischen und Epileptischen handelt es sich oft um ganze Erlebnisse (wie im Traume des Gesunden);
   γ. Fieberzustände: sogenannte Fieberdelirien;
   δ. Intoxikationen: Opium, Alkohol (sensuum fallacia ebriosa), Blei, Belladonna etc.;
   ε. Inanition, Erschöpfung, Schlaflosigkeit.

b. Illusionen.

Illusionen sind Empfindungen, die auf einem äußeren Reiz beruhen, diesem äußeren Reiz jedoch nicht entsprechen.

1. Gesichtsillusionen: Die Formen und die Farben eines Gegenstandes können dem Patienten verändert erscheinen; so können ihm die Gesichter der umgebenden Personen als höhnische Grimassen erscheinen. Die Objekte können auch vergrößert oder verkleinert erscheinen: illusionäre Makropsie und Mikropsie; diese finden sich hauptsächlich bei Epileptikern.

2. Gehörsillusionen: Unartikulierte Geräusche (Tritte, Scharren, Regen etc.) werden als Melodien oder Reden gehört.
3. Geruchs- und Geschmacksillusionen: Die Speisen können nach Kot schmecken, Blütenduft erscheint als Uringeruch, etc.
4. Berührungsillusionen: z. B. Empfindung einer Kohabitation durch den Druck einer Bettdecke.
5. Kinetische Illusionen: Ruhende Objekte scheinen sich zu bewegen.
6. Illusionäre Organempfindungen: Einfache Darmbewegungen werden als Kindsbewegungen aufgefaßt; einzelne Körperteile erscheinen dem Patienten schief oder verzogen.

II. Die Störungen des Denkens.

a. Die Störungen der Vorstellungen.

1. **Wahnvorstellungen:** sind falsche Vorstellungen, welche unkorrigierbar sind und sich meist auf die eigene Person des Patienten beziehen. Man unterscheidet hinsichtlich der Entstehung:
   - *α.* primäre Wahnvorstellungen: tauchen meist im Anschluß an normale Empfindungen auf.
   - *β.* halluzinatorische Wahnvorstellungen: entstehen auf Grund von Halluzinationen; wenn z. B. dem Kranken eine Stimme sagt, im Essen sei Gift, so kann ihm dadurch diese Wahnvorstellung aufgedrängt werden.
   - *γ.* logisch gefolgerte Wahnvorstellungen: schließen sich an andere Wahnvorstellungen oft mit großer Konsequenz an.

Der Inhalt der Wahnvorstellungen kann verschieden sein:

α. Der Größenwahn: der Kranke hält sich für eine Genie, ein Werkzeug Gottes, einen Propheten, einen zweiten Napoleon, einen Krösus usw. Größenwahn findet sich häufig bei progressiver Paralyse, Manie und Paranoia. Oft verrät sich in den Größenideen der Intelligenzdefekt, z. B. wenn sich die Größenideen vollständig widersprechen, der Kranke sich etwa kurz hintereinander für Gott, Gottes Sohn, Maria und andere hält

β. Der Versündigungswahn: Der Kranke glaubt, eine Sünde begangen zu haben und macht sich deshalb Vorwürfe; er findet sich hauptsächlich bei der Melancholie.

γ. Die hypochondrische Wahnvorstellung: der Kranke glaubt, an einer unheilbaren Krankheit zu leiden, an Schwindsucht, Rückenmarksschwindsucht, Krebs usw., oder der Kranke glaubt, irgend ein Organ nicht mehr zu besitzen, keine Lunge, keinen Magen mehr zu haben, in seinen Adern fließe kein Blut mehr, sein Schlund sei verwachsen usw. Hypochondrische Wahnvorstellungen kommen hauptsächlich bei der Melancholie vor.

δ. Verarmungswahn: hauptsächlich bei Melancholie.

ε. Verfolgungswahn: schließt sich oft an andere Wahnideen an, so z. B. an den Größenwahn; der Kranke glaubt, von Feinden verfolgt zu werden, weil er sich für eine bedeutende Person hält. Bei Alkoholikern findet sich häufig der Eifersuchtswahn. Verfolgungswahn findet sich hauptsächlich bei Paranoia.

2. **Zwangsvorstellungen** sind ebenfalls falsche Vorstellungen, die sich dem Kranken aufdrängen, trotzdem er selbst nicht an sie glaubt. Sie können zu Zwangshandlungen und Hemmungen führen; sie finden sich hauptsächlich bei der Neurasthenie

und anderen psychopathischen Konstitutionen. Der Inhalt der Zwangsvorstellungen ist ein ganz verschiedener:

α. Die Agoraphobie: Ein Kranker, der über einen freien Platz gehen will, hält diesen plötzlich für ungeheuer groß und glaubt, nie über ihn hinüberkommen zu können.

β. Die Klaustrophobie: macht sich in geschlossenen Räumen geltend; z. B. glaubt der Kranke im Theater, ein Feuer könne ausbrechen und ihm der Ausweg versperrt werden, oder er fürchtet, plötzlich eine Notdurft verrichten zu müssen usw.

γ. Die Grübelsucht (Folie du doute): Der Kranke fragt sich beim Anblick eines einfachen Gegenstandes: warum ist derselbe gerade so und nicht anders?

δ. Die Zweifelsucht: Der Kranke macht sich Gedanken, ob dieses oder jenes richtig getan ist (z. B. ob die Briefadresse richtig geschrieben etc.).

b. Störungen der Ideenassoziationen.

1. Krankhafte **Beschleunigung** der Ideenassoziationen, **Ideenflucht:** Die Kranken kommen beim Sprechen vom Hundertsten ins Tausendste (Logorrhoe); ein zufällig fallendes Wort fangen sie sogleich auf und knüpfen daran die verschiedensten Vorstellungen. Verknüpft mit dieser Ideenflucht ist meistens eine gesteigerte Aufmerksamkeit: Hypervigilität oder Hyperprosexie. Ideenflucht findet sich hauptsächlich bei der Manie.
2. Krankhafte **Verlangsamung** der Ideenassoziation, **Denkhemmung:** der Kranke antwortet auf Fragen langsam oder gar nicht. Vergesellschaftet ist die

Denkhemmung meist mit einem Mangel an Aufmerksamkeit, Aprosexie, und mit motorischer Hemmung. Die motorische Hemmung äußert sich in einer Verlangsamung aller Bewegungen, die entweder ihren Grund in einer Erschlaffung oder einer zu intensiven Spannung der Muskeln hat; im ersteren Falle begegnen passive Bewegungen keinem Widerstand, in letzterem Falle sind passive Bewegungen erschwert oder unmöglich: katatonische Spannung.

Unter **Stupor** versteht man den Symptomenkomplex von Denkhemmung, Aprosexie und motorischer Hemmung.

Die Denkhemmung kann sekundär oder primär sein. Die sekundäre Denkhemmung ist meistens durch Halluzinationen bedingt. Der Kranke hört z. B. eine Stimme, welche ihm zuruft, er müsse in einer ganz bestimmten Stellung beharren, ohne sich zu rühren. Die primäre Denkhemmung kommt hauptsächlich bei der Melancholie vor.

3. Die Störungen des Zusammenhanges der Ideenassoziation, Dissoziation oder Inkohärenz: der Kranke gibt auf Fragen Antworten, die gar nicht passen, z. B. auf die Frage, wie alt er ist, gibt er seinen Beruf an. Dabei findet sich oft eine Störung des Wiedererkennens. Gegenstände und Personen werden verwechselt; der Kranke kann das Datum, seinen Aufenthaltsort, seine letzten Erlebnisse nicht angeben. Dieser Zustand speziell wird als Unorientiertheit bezeichnet. Die Inkohärenz kann ebenfalls primär oder sekundär auftreten:

α. die primäre Inkohärenz findet sich fast ausschließlich bei der Halluzinose;

β. die sekundäre Inkohärenz kann bedingt sein durch hochgradige Ideenflucht, durch zu zahlreiche Halluzinationen und Wahnvorstellungen.

durch starke Affektsteigerungen und durch Intelligenzdefekt.

c. Der Intelligenzdefekt.

Der **Intelligenzdefekt** äußert sich:

1. in einem abnormen Mangel an Erinnerungsbildern (Gedächtnisschwäche);
2. in Urteilsschwäche; sie kann angeboren oder erworben sein.

Der erworbene Intelligenzdefekt wird auch als **Demenz** bezeichnet. Um zu beurteilen, ob der Intelligenzdefekt angeboren oder erworben ist, muß man sich erkundigen, ob der Schwachsinn erst im späteren Alter oder schon in der frühesten Kindheit sich geltend gemacht hat. Zur Beurteilung der Größe des Intelligenzdefektes muß man sich darüber orientieren, welche Erziehung, Schulbildung usw. der Patient genossen hat.

In schwereren Graden führt der Intelligenzdefekt infolge des Verlusts der Erinnerungsbilder zur Inkohärenz. Die Gedächtnisschwäche kann sich auf Erlebnisse bis zu einem bestimmten Zeitpunkt (retrograd) erstrecken; zuerst schwindet das jüngst Erlebte.

Größenwahn und Schwachsinn sind die psychischen Hauptsymptome der progressiven Paralyse.

Intelligenzprüfung.

I. **Gedächtnis** (Retention):

a. Schulwissen (Fragen aus der Geschichte, Religionsgeschichte usw.).

b. Erfahrungswissen: Welche Farbe hat eine 5-Pfennigmarke? usw.

c. Merkfähigkeit:

1. Fragen nach jüngst Vergangenem: Was haben

Sie gestern getan? Wann haben wir uns zuletzt gesehen?

2. Zahlenprobe: Man gibt dem Patienten eine Rechenaufgabe (z. B. 5×9), dann läßt man ihn 6 einstellige Zahlen nachsprechen (z. B. 3, 5, 8, 7, 2, 6), dann richtet man an ihn irgend eine belanglose Frage und verlangt schließlich von ihm die Angabe der Rechenaufgabe und der vorgesprochenen Zahlen.

II. **Vorstellungsinventar:**

a. Konkrete Vorstellungen:

1. Benennenlassen: Körperteile (Arm, Bein usw.), Nahrungsmittel (Milch, Tee usw.), Gebrauchsgegenstände.
2. Beschreibenlassen.
3. Zeichnenlassen.

b. Abstrakte Vorstellungen:

1. Wiedererkennen eines Begriffs in einem vorerzählten Beispiel (Dankbarkeit, Lüge usw.).
2. Erfindenlassen eines Beispiels.
3. Definierenlassen: Was ist Rache? Was ist Lüge?

c. Unterscheidung von Vorstellungen: Was ist der Unterschied zwischen

Ochs und Pferd?
Treppe und Leiter?
Irrtum und Lüge?

III. **Kombination:**

a. Vorlegen zusammenhängender Abbildungen, z. B. Münchener Bilderbogen, Busch-Album usw.

b. Nacherzählenlassen kleiner Erzählungen: Frage nach der Pointe (was kann man aus der Erzählung lernen? usw.).

c. Ergänzungsmethoden: Bei der Ebbinghausschen Methode legt man dem Kranken einen Text

vor, in welchem an verschiedenen Stellen Silben ausgelassen sind, die der Kranke zu ergänzen hat; z. B. Als ich mit — Mutter — die Stadt fuhr, da trafen — zwei usw.

IV. **Aufmerksamkeit** (Tenazität): Abgesehen von der Beobachtung des Patienten, wie er einer Erzählung folgt usw., ist von Wert die Bourdonsche Probe. Man legt dem Patienten einen sinnlosen Text vor und läßt ihn alle e oder i oder n ausstreichen. Dann gibt man ihm einen sinnvollen Text und stellt ihm die nämliche Aufgabe; hierbei kann man zugleich die Vigilität, d. h. die Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit (durch den Sinn des Textes) beobachten.

III. Die Affektstörungen.

1. Die **Depression** oder die krankhafte Traurigkeit kann primär oder sekundär auftreten.

α. Die sekundäre Depression entsteht durch Halluzinationen oder Wahnvorstellungen, welche Unlustgefühl (negative Gefühlstöne) erzeugen; z. B. kann die Depression eines Paranoikers durch den Verfolgungswahn hervorgerufen sein.

β. Primäre Depression stellt sich als eine gänzlich unmotivierte Traurigkeit dar. Ist die krankhafte Traurigkeit im Anschluß an ein entsprechendes Ereignis entstanden, so steht dennoch ihre Schwere und Dauer in einem Mißverhältnis zu der Schwere des Unglücks; das ist z. B. der Fall, wenn jemand über den Tod einer ihm nahestehenden Person monatelang weint, die Nahrungsaufnahme verweigert usw.

Die primäre Depression findet sich hauptsächlich bei der Melancholie, ferner bei der hypochondrischen Form der Neurasthenie, häufig bei der progressiven Paralyse, im Prodromalstadium der Manie.

2. Die krankhafte **Angst**; sie ist häufig mit eigentümlichen Sensationen verknüpft, z. B. Beklemmungsgefühl in der Herzgegend (Präkordialangst), oder ein ähnliches Gefühl auf der Brust (Brustangst), im Kopf (Kopfangst), im Unterleib (Unterleibsangst). Kann der Kranke die Angst nicht lokalisieren, so äußert er gewöhnlich, die Angst sitze überall.

   Oft äußert sich die Angst in den sogenannten Angstbewegungen: der Patient ringt die Hände, reibt sich die Finger, manchmal entsteht sogar ein förmlicher Tremor einer oder mehrerer Extremitäten. Einen solchen von Angstbewegungen begleiteten Zustand bezeichnet man auch als ängstliche Agitation.

   Die Depression sowohl wie die Angst bedingen nicht selten eine motorische Hemmung, entweder in Form einer völligen Schlaffheit (Resolution) der gesamten Körpermuskulatur oder in Form katatonischer Spannungen (Attonität). Hemmung und Agitation können sich gegenseitig ablösen; daher darf man z. B. der Hemmung des Melancholikers nie trauen, weil sie sich plötzlich in Agitation (Selbstmordversuch) verwandeln kann.

3. Die krankhafte **Heiterkeit** oder **Hyperthymie**, Exaltation: die primäre tritt unmotiviert auf, die sekundäre infolge von Halluzinationen und Wahnvorstellungen, die ein Lustgefühl (positive Gefühlstöne) erzeugen.

   Die Hyperthymie führt meist zu einer motorischen Unruhe, in leichteren Graden Übergeschäftigkeit, in schwereren Graden Tobsucht: Bewegungsdrang oder hyperthymische Agitation. Auf den Widerstand der Umgebung reagiert der Patient meist mit Zornausbrüchen.

   Die primäre Exaltation ist das Kardinalsymptom der Manie, sie findet sich aber auch im Ver-

laufe der Dementia paralytica, in der Rekonvaleszenz der Melancholie (reaktive Hyperthymie); bei den sogenannten zirkulären Psychosen wechseln Phasen primärer Exaltation und Phasen primärer Depression miteinander ab.

4. Krankhafte **Apathie:** Der Kranke kann über nichts mehr froh, aber auch über nichts mehr traurig sein, er hofft und fürchtet nichts mehr, das ganze Affektleben ist erloschen. Speziell bei dem erworbenen Schwachsinn äußert sich die Apathie in einer ausgesprochenen Charakterveränderung, indem der Kranke Schamgefühl, Wahrheitsliebe, Rechtsgefühl verliert.

IV. Die Störungen des Handelns.

1. **Krankhafte Handlungen infolge von Empfindungsstörungen:** Halluzinationen und Illusionen bestimmen die Handlungen des Patienten, besonders wenn sie in rascher Folge sich häufen. Eine unvermittelte Halluzination kann plötzlich zu einer unerwarteten Gewalttätigkeit des Kranken gegen sich oder seine Umgebung führen.
2. **Krankhafte Handlungen infolge von Intelligenzdefekt:** Z. B. kann ein Schwachsinniger ein schweres Verbrechen (Totschlag usw.) begehen.
3. **Krankhafte Handlungen infolge von Affektstörungen:**

   α. die hyperthymische Agitation;
   β. Zornausbrüche und Tobsuchtsanfälle;
   γ. die ängstliche Agitation;
   δ. die motorische Hemmung.

Einen charakteristischen Einfluß haben die pathologischen Affekte besonders auf die Ausdrucksbewegungen (das Mienenspiel, den Gesichtsausdruck, die Sprechweise usw.).

Die Degenerationszeichen.

Die Degenerationszeichen sind körperliche Zeichen, welche eine Störung in der Anlage und Entwicklung des Individuums verraten. Über ihre pathognomonische Bedeutung sind die Anschauungen geteilt; nach meiner Ansicht läßt ihr Vorhandensein stets auf eine degenerative Konstitution des Nervensystems schließen, selbst wenn es bei dem betreffenden Individuum niemals zum Auftreten von Störungen des Nervensystems kommt. Wir unterscheiden:

a. **Anatomische Degenerationszeichen** (die besonders wichtigen sind durch den Druck hervorgehoben):

1. Abnorme Schädelbildungen: Auffallende Asymmetrie des Schädels, Depressionen, Vorwölbungen usw.
2. Abnorme Gaumenbildungen: Steiles Gaumengewölbe, gespaltene Uvula, **Hasenscharte,** Wolfsrachen usw.
3. Finger- und Zehenabnormitäten: Syndaktylie (Verwachsung von Zehen), Polydaktylie (überzählige Finger oder Zehen).
4. Abnormitäten am Ohr: Verkümmerung der Fossa helicis, **angewachsenes Ohrläppchen,** Spitze am Helix (fälschlich Darwinsche Spitze), abstehende Ohren.
5. Abnormitäten des Haarwuchses: **Ineinanderübergehen der Augenbrauen, vordere Haargrenze kann weit in die Stirne hineinreichen,** Verdoppelung des Haarwirbels, Hypertrichosis; **Naevi,** besonders im Gesicht, Polymastie (rudimentäre, überzählige Brustwarzen).
6. **Unregelmäßige Stellung der Zähne,** Persistieren des Milchgebisses.
7. Abnormitäten der Genitalien: Epispadie, Hypo-

spadie, Kryptorchismus, infantiler Uterus, verfrühtes Auftreten der Menstruation, Phimose, konträr-geschlechtlicher Habitus.

b. **Funktionelle Degenerationszeichen:**
   1. Verspätetes Gehen- und Sprechenlernen.
   2. Enuresis nocturna.
   3. Neigung zu Exzessen und Perversitäten.
   4. Widerstandslosigkeit gegen Gifte, besonders gegen Alkohol.
   5. Eigentümliches, besonders inspiratorisches Lachen (das normale Lachen ist exspiratorisch).
   6. Neigung zu überwertigen Einfällen.

c. **Stoffwechselkrankheiten** als Degenerationszeichen:
   1. Harnsaure Diathese (Gicht).
   2. Diabetes mellitus.
   3. Gallensteine.

Als Ursache der Mehrzahl der Psychosen betrachtet man die angeborene Schwäche oder Degeneration des Nervensystems; das auslösende Moment bildet eine Infektion oder Intoxikation irgend einer Art: der Syphilitiker erkrankt vorzugsweise dann an Tabes oder Dementia paralytica, der Alkoholiker dann am chronischen Delirium, wenn er gleichzeitig eine degenerative Konstitution besitzt. Auslösende Momente sind:

1. endogene Gifte:
   a. physiologische Stoffwechselprodukte (Generationszeiten, Senium etc.);
   b. pathologische Stoffwechselprodukte (Diabetes. Gicht etc.);
   c. unbekannte Gifte (Epilepsie, Katatonie);
2. exogene Gifte: Infektionen und Intoxikationen.

Gang der psychischen Untersuchung.

A. Anamnese.

Die Anamnese hat man sowohl von dem Patienten selbst (subjektive Anamnese), als auch von dessen Umgebung (objektive Anamnese) zu erheben; die Anamnese hat zu berücksichtigen:

1. Heredität: Psychosen, Nervenkrankheiten, Selbstmord, Syphilis, Trunksucht, Verbrechen, Verwandtschaftsehe der Eltern;
2. körperliche Entwicklung: Zeitpunkt des Laufenlernens, Schluß der Fontanellen, Dentitionsverhältnisse;
3. Schulbildung, Leistungen in der Schule;
4. berufliche Tätigkeit;
5. eheliche Verhältnisse, sexueller Verkehr, bei Frauen Puerperien;
6. Gemüt, Charakter, Neigungen;
7. frühere Erkrankungen (besonders Syphilis);
8. sonstige Schädlichkeiten: geistige oder körperliche Überanstrengungen, Gemütserschütterungen, Alkoholismus, Nikotinismus;
8. Entwicklung der jetzt bestehenden Psychose.

B. Psychischer Status praesens.

I. Allgemeines Verhalten:

1. Gesichtsausdruck, Mienenspiel,
2. Sprechweise,
3. Handlungen:
   α. Spontane Bewegungen,
   β. aufgetragene Bewegungen,
   γ. Reaktion auf passive Bewegungen.

II. Empfindungen: Halluzinationen und Illusionen; deren Form, Farbe, Größe usw.: Feststellung.

wie der Patient über die Wirklichkeit seiner Sinnestäuschungen denkt.

III. Affekte: Traurigkeit, Angst, Heiterkeit, Reizbarkeit; Frage, ob die Affektstörung dauernd besteht (Melancholie, Manie) oder nur mitunter auftritt (Neurasthenie, Hysterie).

IV. Vorstellungen:

1. Prüfung auf Intelligenzdefekt: Schulkenntnisse, historische Fragen, Fragen nach Lebensschicksalen des Patienten;
2. Prüfung der Merkfähigkeit: Fragen nach den jüngsten Erlebnissen; Fähigkeit, sich mehrstellige Zahlen zu merken usw.;
3. Wahnvorstellungen.

V. Ideenassoziation:

1. Aufmerksamkeit (Teilnahmslosigkeit, Neugier);
2. Geschwindigkeit der Ideenassoziation;
3. Orientiertheit: heutiges Datum, augenblicklicher Aufenthaltsort, Personen der Umgebung usw.

Zur Klinik der Geisteskranken: Die Geistes- und Gemütskranken zeigen sich uns in einem bestimmten Zustandsbild; man versteht darunter die Summe der zu gegebener Zeit vorhandenen Krankheitssymptome. Verschiedene Erkrankungen können ähnliche Zustandsbilder aufweisen (z. B. Depression kommt bei Melancholie, Paralyse etc. vor); aus dem Wechsel der Symptome und anderen Befunden erst läßt sich die Krankheitsdiagnose stellen.

Einteilung der Psychosen.

Die große Zahl der Psychosen wird von verschiedenen Psychiatern ganz verschieden eingeteilt. Wir schließen uns in unserer Einteilung an Ziehen an.

Zunächst teilen wir ein in Psychosen ohne Intelligenzdefekt und Psychosen mit Intelligenzdefekt. Die Psychosen ohne Intelligenzdefekt teilen wir wieder ein in einfache Psychosen und zusammengesetzte oder periodische Psychosen. Die Psychosen mit Intelligenzdefekt teilen wir ein in Psychosen mit angeborenem Schwachsinn und Psychosen mit erworbenem Schwachsinn.

B. Spezieller Teil.

Psychosen ohne Intelligenzdefekt.

a. Einfache Psychosen.

Melancholie*.

Symptome:

a. **Psychische Symptome:**

1. Depression, manchmal mit Angst verbunden.
2. Erschwerung des Vorstellungsablaufes.
3. Motorische Hemmung: Abulie (Unschlüssigkeit).
4. Wahnvorstellungen: sind bei der Melancholie Kleinheitsvorstellungen:
   α. Versündigungswahn.
   β. Verarmungswahn.
   γ. Krankheits- oder Hypochondrischer Wahn.

b. **Somatische Symptome:**

1. Mangelhafter Schlaf.
2. Schlechte Ernährung; Salzsäuresekretion des Magens, Speichelsekretion, Tränensekretion (tränenloses Weinen) meist herabgesetzt.
3. Respiration: meist verlangsamt, nur bei Angstaffekten beschleunigt.

---

* Kraepelin und seine Schule kennen nur eine reine Melancholie des Rückbildungsalters; die anderen Depressionen rechnet er zum manisch-depressiven Irresein, Dementia praecox, Hysterie etc.

Ätiologie: Die Melancholie ist endogenen Ursprungs; sie kann ererbt sein: gleichartige Vererbung (Vater oder Mutter hat meistens auch an Melancholie gelitten).

Gelegenheitsursachen (auslösende Momente):

1. Generationsvorgänge: Pubertät und Klimakterium werden am häufigsten befallen.
2. Trauma.
3. Affektstöße: hauptsächlich akute (Todesfälle, Geldverlust, Entlobung, Verlobung, plötzliche Versetzung in andere Verhältnisse); daneben kommen auch chronische Affektstöße in Betracht (Kummer, Heimweh usw.); dagegen fast gar nicht perakute (Schreck usw.).
4. Gravidität (Furcht vor der Entbindung).
5. Neurosen: Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie.
6. Chronischer Alkoholismus: führt zu schweren Formen der Melancholie.

Varietäten:

1. Hypochondrische Melancholie, von vielen Psychiatern auch einfach Hypochondrie genannt: Überwiegen der hypochondrischen Vorstellungen.
2. Passive Melancholie: Depression ohne Angst.
3. Aktive Melancholie oder Melancholia agitata: Depression mit Angst.
4. Stuporöse Melancholie oder Melancholia attonita: mit katatonischen Zuständen.
5. Hypomelancholie oder Melancholia simplex: leichte Form der Melancholie, bei der nur Depression besteht.
6. Apathische Melancholie: Mangel aller Affekte und Gefühl der Traurigkeit eben wegen dieses Mangels.

7. Halluzinatorische Melancholie: selten; es bestehen Sinnestäuschungen von geringer Lebhaftigkeit.

Verlauf: Die Melancholie dauert 2—6—8 Monate. Prodromalstadium fehlt häufig, manchmal gehen gastrische Beschwerden, Reizbarkeit und Erschlaffung der Depression voraus. Häufig findet sich ein Nachstadium mit reaktiver Hyperthymie (Ausgelassenheit).

Die Melancholie kann ausgehen:

1. in Heilung: in den meisten Fällen;
2. in chronische Melancholie;
3. in Tod durch Selbstmord oder Nahrungsverweigerung;
4. in sekundäre Demenz.

Prognose: günstig; Rezidive sind ziemlich häufig; es gibt Fälle, in denen eine periodische Wiederholung der Melancholie vorkommt: periodische Melancholie, oft mit jahrelangen Intervallen.

Differentialdiagnose:

1. gegen Neurasthenie: der Neurastheniker ist nur zeitweilig deprimiert, nicht kontinuierlich wie der Melancholiker;
2. gegen Paranoia:
   α. die Depression und Angst sind bei den Paranoikern Folgezustände des Verfolgungswahnsinns;
   β. der Paranoiker beschwert sich über die Ungerechtigkeit der Verfolgung, der Melancholiker dagegen fühlt sich schuldig;
3. gegen Dementia paralytica, senilis, hebephrenica: bei diesen ist stets ein Intelligenzdefekt vorhanden; bei der Dementia paralytica außerdem noch somatische Symptome: Pupillenstarre, Sprachstörungen usw.

Therapie:

a. Behandlung der Melancholie mit Angst.

1. Aufnahme in geschlossene Anstalt wegen der Suizidgefahr; vor der eventuellen Aufnahme genaue Aufsicht:
   - α. Verwahrung der Fenster und Türen;
   - β. Fernhaltung von Instrumenten (Messer, Schere);
   - γ. Verhütung des Erhängens.
2. Absolute Bettruhe.
3. Opium: 3mal täglich 0,05 steigend bis auf 0,3; Opium hat bei Melancholie selten Obstipation zur Folge; da das Opium die Salzsäuresekretion des Magens herabsetzt, so gibt man am besten gleichzeitig von einer Lösung von Acid. hydrochlor. 3,0 : 200,0 $^1/_2$ Stunde nach jeder Mahlzeit einen Eßlöffel auf ein Glas Wasser.
4. Hydropathische Einpackungen: abends 24° C. eine Stunde lang; bei Beschleunigung des Pulses muß die Einpackung abgebrochen werden.

b. Melancholie ohne Angst:

1. Bei ungünstiger Vermögenslage Einlieferung in eine geschlossene Anstalt, bei günstiger in eine offene Privatanstalt; man vermeide möglichst den Verbleib des Kranken in seiner eigenen Familie.
2. Bettruhe an einem Teil des Tages.
3. Leichte körperliche Beschäftigung.
4. Lektüre, aber keine humoristische.

Stets denke man an die Suizidgefahr, besonders bei den motorisch nicht gehemmten Kranken, und überzeuge sich durch vorsichtiges Anfragen, ob der Kranke mit Selbstmordgedanken umgeht.

Forensische Bedeutung der Melancholie: Die Angstzustände können zu kriminellen Handlungen führen, zu

Brandstiftungen, Kindsmord usw., auch kommt es vor, daß Melancholische sich eines von einem anderen ausgeführten Verbrechens bezichtigen. Die Verbrechen des Melancholikers unterliegen nicht dem Strafgesetz, weil die Melancholie als „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" zu betrachten ist.

Manie*.

Symptome:

1. Hyperthymie, manchmal mit Zornaffekten;
2. Ideenflucht (Ablenkbarkeit durch kleinste Eindrücke);
3. Bewegungsdrang (Agitatio); Rededrang etc.;
4. Wahnvorstellungen: Renommage, Größenideen; dabei bleibt meist ein geringes Krankheitsbewußtsein erhalten;
5. Hypervigilität (Hyperprosexie);
6. Schlaflosigkeit (Agrypnie).

Ätiologie:

1. Geschlecht: bei dem weiblichen häufiger als bei dem männlichen;
2. Alter: bevorzugt ist die Pubertätszeit und das mittlere Lebensalter;
3. Heredität in der Mehrzahl der Fälle.

Gelegenheitsursachen: Perakute Affektstöße (Schreck, Zorn); Generationszeiten, Eintritt in eine neue Beschäftigung; Schwächezustände nach erschöpfenden Krankheiten (Entbindungen usw.).

Varietäten:

1. Mania levis oder Hypomanie: es besteht nur eine mäßige Ausgelassenheit ohne Ablenkbarkeit;
2. Mania gravis: die motorische Agitation steigert sich zur Tobsucht (Mania furiosa).

* Kraepelin kennt keine reine Manie, sondern nur ein manisches Stadium des maniseh-depressiven Irreseins.

Verlauf: zeigt gewöhnlich drei Stadien:

1. ein depressives Vorstadium: Dauer 2—8 Wochen;
2. das exaltierte Hauptstadium;
3. ein depressives Nachstadium.

Dauer der Manie durchschnittlich 5 Monate.

Ausgang:

1. Heilung: in 90% der Fälle;
2. Tod: durch Herzschwäche, Verletzungen im Tobsuchtsanfall usw.;
3. sekundäre Demenz;
4. chronische Manie.

Prognose: günstig; die Krankheit neigt jedoch zu Rezidiven und insbesondere zu periodischem Verlauf.

Differentialdiagnose:

1. gegen normale ähnliche Charakterveränderungen: gegen diese spricht es, wenn sich der Symptomenkomplex ganz frisch entwickelt hat, und wenn Schlaflosigkeit besteht;
2. gegen Dementia paralytica: hier bestehen Intelligenzdefekt und meist somatische Symptome;
3. gegen Amentia: hier sind Ideenflucht, Bewegungsdrang und Exaltation sekundär bedingt und abhängig von den Halluzinationen;
4. gegen epileptische Dämmerzustände: hier besteht nach dem Dämmerzustand Amnesie, während bei dem maniakalischen die Erinnerung an die Erlebnisse während der Krankheit erhalten bleibt;
5. gegen Dementia senilis und hebephrenica: hier besteht Intelligenzdefekt.

Therapie:

1. Einlieferung in eine geschlossene Anstalt bei den schweren Formen; in leichteren Fällen womöglich offene Anstalt;
2. Bettruhe im Einzelzimmer;

3. Einschränkung äußerer Sinnesreize: Verbot von Briefen und Besuchen;
4. prolongierte Bäder;
5. Medikamente: In schwereren Fällen.
   α. Bromsalze.
   β. Hyoscin 0,6—0,8 mg subkutan, bis 3mal täglich.
   δ. Sulfonal, Trional usw. gegen Schlaflosigkeit.
   γ. Ernährung: Vermeidung von Alkohol, Kaffee oder Tee; man gibt Milch und feingeschnittene Speisen.

Forensiche Bedeutung: Die häufigsten kriminellen Handlungen sind Körperverletzung, Beleidigung, Notzucht, Widerstand gegen die Staatsgewalt usw. Der Kranke ist nicht verantwortlich im Sinne des Strafgesetzes.

Amentia.

Paranoia hallucinatoria acuta.

Symptome:

1. Sinnestäuschungen: Halluzinationen und Illusionen; es überwiegen die Visionen. Das Krankheitsbewußtsein fehlt.
2. Affektlage: gemischt und sprunghaft wechselnd; abhängig von dem Inhalt der Halluzinationen.
3. Motorisches Verhalten: ebenfalls verschieden je nach dem Inhalt der Sinnestäuschungen, meist findet sich tobsüchtige Erregung und Agitation (Angst, Zorn, Fluchtversuche usw.); häufig ist auch motorische Hemmung, hauptsächlich in katatonischer Form. Manche Kranken machen wiederholt dieselben Bewegungen infolge immer wiederkehrender gleicher Halluzinationen: stereotype Bewegungen.
4. Unorientiertheit und Inkohärenz: besonders, wenn sich die Halluzinationen sehr häufen;

5. Wahnvorstellungen: besonders Verfolgungsideen; zu einer logischen Systembildung kommt es nicht infolge des allzu häufigen Wechsels der Sinnestäuschungen.

Ätiologie:

1. Puerperium: in der zweiten Hälfte der ersten und in der ersten Hälfte der zweiten Woche;
2. Erschöpfung: Blutverlust, Kachexie;
3. nach akuten Infektionskrankheiten;
4. Intoxikationen.

Verlauf: Die Halluzinationen treten plötzlich in zahlloser Menge auf (lawinenartiger Beginn). Die Krankheit dauert 3—4—6 Monate. Die Erinnerung an die Erlebnisse während der Krankheit ist zwar erhalten, aber doch etwas lückenhaft.

Ausgänge:

1. Heilung: in 70% der Fälle;
2. Tod: in fast 20% der Fälle infolge Erschöpfung durch Abstinenz, Selbstmord usw.;
3. sekundäre Demenz: in ungefähr 10% der Fälle:
4. Paranoia hallucinatoria chronica.

Prognose: vgl. Verlauf; Rezidive sind ungemein häufig.

Varietäten:

1. Die ideenflüchtige Form: hier gesellt sich zu den Halluzinationen und Wahnvorstellungen dauernde primäre Ideenflucht.
2. Die stuporöse Form: hier gesellen sich zu den Halluzinationen und Wahnvorstellungen dauernde primäre Denkhemmung und motorische Hemmung.
3. Die inkohärente Form: hier gesellt sich dauernde primäre Inkohärenz und dauernde primäre Unorientiertheit dazu.
4. Die exaltierte Form: mit dauernder primärer Exaltation.

5. Die depressive Form: mit dauernder primärer Depression.

Differentialdiagnose:

1. Gegen Manie: die Manie verläuft im allgemeinen ohne Halluzinationen; wenn Halluzinationen bei ihr auftreten, so sind dennoch die manische Exaltation, Ideenflucht usw. ganz unabhängig von den Halluzinationen; bei Beginn der Amentia bilden die Halluzinationen meist das erste Symptom, bei der Manie Exaltation und Ideenflucht.
2. Gegen Melancholie: hier ist Depression primär; bei der seltenen Melancholia hallucinatoria sind die Halluzinationen erst später hinzugetreten.
3. Gegen Dementia paralytica: bei dieser bestehen meist somatische Symptome und stets der Intelligenzdefekt; die Anamnese ergibt meist das längere Vorausgehen von Zeichen der Urteilsschwäche.
4. Gegen Dämmerzustände: hier besteht Analgesie; nach Ablauf des Dämmerzustandes Amnesie.

Therapie:

1. Einlieferung in eine Anstalt;
2. Bettruhe;
3. ständige Überwachung: wegen der Selbstmordgefahr und der Gemeingefährlichkeit;
4. Überernährung;
5. Medikamente: Opium und Chloralamid; Hyoscin ist geradezu kontraindiziert, weil es leicht auch bei Gesunden Halluzinationen hervorruft, nur bei den äußersten Erregungszuständen ist es anzuwenden.

Forensische Bedeutung: Es kommen Körperverletzung, Totschlag usw. vor; der Kranke ist natürlich unverantwortlich.

Paranoia chronica hallucinatoria.

Symptome:

1. Sinnestäuschungen: Halluzinationen und Illusionen; es überwiegen die Akoasmen. Die Halluzinationen stellen sich nicht lawinenartig auf einmal ein wie bei der Amentia, sondern ganz allmählich, gleichsam tropfenweise.
2. Wahnvorstellungen: Diese sind sekundär durch die Sinnestäuschungen bedingt; Verfolgungsideen überwiegen, da auch die Halluzinationen meist eine feindliche Beziehung zu dem Patienten zeigen.
3. Affektstörungen: Die Affektlage ist adäquat den Halluzinationen; sehr selten finden sich schwere sekundäre Affektstörungen.
4. Die Handlungen des Paranoikers sind oft gar nicht auffällig, nur selten beobachtet man stuporöse oder agitierte Zustände, je nachdem hemmende oder agitierende Halluzinationen vorherrschen.

Ätiologie:

1. Die erbliche Belastung: spielt eine sehr große Rolle.
2. Exzessive Masturbation.
3. Klimakterium.
4. Kampf ums Dasein.
5. Chronische Reizzustände: gynäkologische Erkrankungen, chronischer Paukenhöhlenkatarrh.
6. Neurosen: Hysterie, Epilepsie.

Verlauf: Die chronische halluzinatorische Paranoia kann sich aus einer Amentia entwickeln, meist jedoch entwickelt sie sich von Anfang an chronisch. In diesem Falle treten die Halluzinationen ganz allmählich auf, anfangs oft in monatelangen Pausen. Erst später treten dann Wahnvorstellungen des verschiedensten Inhalts

dazu. Diese Wahnvorstellungen bleiben lange Zeit annähernd konstant und werden nur allmählich gemäß den neu hinzutretenden Halluzinationen modifiziert. Intelligenzdefekte finden sich nicht.

Remissionen von mehrmonatlicher Dauer sind häufig, aber noch häufiger sind akute Exazerbationen.

Ausgänge:

1. Heilung: sehr selten.
2. Tödlicher Ausgang: ebenfalls selten.

Prognose: quoad sanationem ungünstig.

Differentialdiagnose:

1. gegen Melancholie: vgl. S. 169;
2. gegen Manie: vgl. S. 173;
3. gegen Dementia paralytica } Intelligenzdefekt.
4. gegen Dementia senilis }

Therapie:

1. Kausalindikationen: Entziehung von Alkohol, Bekämpfung von Masturbation, Behandlung gynäkologischer Leiden usw.
2. Beschäftigung mit körperlicher und geistiger Arbeit.
3. Stets Anstaltsaufnahme.

Forensische Bedeutung: Der Paranoiker kann infolge der Sinnestäuschungen oder der Wahnvorstellungen Gewalttätigkeiten, Mord usw. begehen. Er ist selbstverständlich unzurechnungsfähig.

Paranoia chronica simplex.

Symptome:

1. Wahnvorstellungen: diese sind stets primär, also nicht durch Sinnestäuschungen hervorgerufen; zuerst finden sich nur unbestimmte Wahnvorstellungen, diese nehmen allmählich bestimmtere Gestalt an, und schließlich entsteht ein logisch geordnetes System von Wahnvorstellungen.

Unter den Wahnvorstellungen überwiegen die Verfolgungs- und Größenideen.

2. Affektstörungen: sind selten.
3. Sinnestäuschungen: sind ebenfalls selten und spielen nur eine nebensächliche Rolle.
4. Handlungen: infolge der Wahnvorstellungen begeht der Paranoiker die verschiedensten Handlungen; er strengt Prozesse gegen seine vermeintlichen Verfolger an, denunziert sie, schreibt Briefe an Damen, von denen er sich fälschlich geliebt glaubt usw.

Ätiologie:

1. Heredität: insbesondere allgemeine schwere erbliche Belastung findet sich in 90% der Fälle.
2. Klimakterium.
3. Chronische Affekteinflüsse: Kummer und Zurücksetzung.
4. Hysterie.

Verlauf:

1. Prodromalstadium: mit unbestimmten Wahnvorstellungen; das Benehmen der Umgebung fällt dem Kranken auf; er glaubt, man beobachte ihn schärfer usw.
2. Das Stadium der bestimmten Wahnvorstellungen: entwickelt sich aus dem Prodromalstadium bald allmählich, bald plötzlich; er glaubt jetzt z. B., daß alle Menschen, auf der Straße, in Restaurants, kurz überall, ganz genau über ihn Bescheid wissen und die Werkzeuge seiner Feinde sind.
3. Das Stadium der Bildung eines Wahnsystems: zu den Verfolgungsideen treten nun meist auch Größenideen; der Kranke wirft sich die Frage auf, weshalb man ihn verfolgt, und kommt zu dem Schlusse, daß er eine ganz beson-

ders wichtige Person sein müsse. Er glaubt z. B., man möchte ihn aus dem Wege räumen, weil er eventuell einen großen Vermögensanspruch erheben könnte; er glaubt, man will seine Ehe mit einer Fürstin hintertreiben.

4. Das Stadium der Pseudodemenz: die wahnbildende Kraft ist erschöpft, der Kranke ist ganz apathisch geworden; dieses vierte Stadium ist selten.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; Remissionen und Stillstände kommen vor.

Differentialdiagnose: Wir wollen hier an einem Beispiel die Wahnvorstellungen bei einigen Psychosen vergleichen:

a. Der Paranoiker sagt: „Es liegt wie ein Stein vor meinem After, meine Feinde haben ihn irgendwie dahin gezaubert“;
b. der Melancholiker sagt: „Es liegt wie ein Stein vor meinem After, aber ich habe dies Unglück mir durch meine Sünden selbst zugezogen“;
c. der Paralytiker sagt: „Es liegt wie ein Stein vor meinem After; ich glaube, es ist ein großer Diamant“.

Man muß differentialdiagnostisch abgrenzen gegen:

1. Paranoia hallucinatoria chronica: Bei dieser bestehen von Anfang an Halluzinationen, welche erst sekundär die Wahnvorstellungen erzeugen.
2. Dementia paralytica: Hier bestehen Intelligenzdefekt und somatische Symptome.
3. Physiologisches Mißtrauen und physiologischen Hochmut: Diese sind korrigierbar, sie beruhen bloß auf Irrtum.

Therapie: ist für die Heilung völlig aussichtslos:

1. Stets Anstaltsaufnahme wegen der großen Gemeingefährlichkeit der Kranken;

2. die Wahnvorstellungen ignoriere man völlig; z. B. wenn der Kranke glaubt, im Essen sei Gift, so esse man, ohne Worte zu verlieren, selbst von dem Essen;
3. körperliche Beschäftigung.

Forensische Bedeutung: die gleiche wie bei Paranoia chronica hallucinatoria.

Alkoholpsychosen.

Der chronische Alkoholismus.

Ätiologie:

1. angeborene Trunksucht: psychopathische Konstitution; Heredität: Alkoholismus, Epilepsie etc. der Eltern;
2. erworben: Beruf, Aufregungen, schlechtes Milieu etc.

Symptome: Affektlage: Reizbarkeit, die sich bis zu Mißhandlungen und anderen Delikten steigern kann. Ethische Defekte: Arbeitsscheu, Vernachlässigung der Familie; Intelligenz- und Merkdefekte, Herabsetzung der Arbeitskraft.

Somatisch: Vomitus matutinus, Tremor manuum, Arteriosklerose, Herzverfettung, Lebercirrhose etc.

Therapie: Abstinenz, Eintritt in Abstinenzvereine, Anstaltsbehandlung.

Die verschiedensten Quantitäten, oft ganz geringe Alkoholmengen schon können pathologische Erscheinungen hervorrufen; man unterscheidet:

1. den pathologischen Rausch,
2. den alkoholischen Eifersuchtswahn,
3. die Dipsomanie (vgl. S. 211),
4. die akute Halluzinose der Trinker,
5. das Delirium tremens,
6. die Polyneuritis alkoholica (vgl. S. 114),
7. die Korsakowsche Psychose (vgl. S. 232).

Der pathologische Rausch.

Ätiologie: psychopathische Konstitution.

Auslösende Ursachen: Affekte (z. B. Erregung über Sistierung etc.); sexuelle Exzesse, Infektionskrankheiten.

Symptome:

1. Orientierungsverlust;
2. Situationsverkennung mit Beziehungswahn;
3. Angstzustände (hierdurch oft Gewaltakte);
4. Terminaler Schlaf; darauf Amnesie für den Zustand.

Dauer: einige Minuten bis längstens eine Stunde.

Der Eifersuchtswahn der Trinker.

Der Alkoholist mißtraut (oft infolge eigener Impotenz) seiner Frau (überall sieht er Spuren eines Nebenbuhlers) und läßt sich zu Gewalttaten hinreißen.

Prognose: günstig bei Alkoholentziehung und Anstaltsbehandlung.

Die akute Halluzinose der Trinker.

Paranoia halluzinatoria acuta alkoholica.

Symptome:

1. Sinnestäuschungen: scharf lokalisierte, akustische Halluzinationen von taktmäßigem Charakter; Inhalt: bedrohlich.
   Visionen sind von untergeordneter Bedeutung.
2. Affektlage: adäquat dem Inhalt der Halluzinationen.
3. Motorisches Verhalten: entspricht den Bewußtseinsstörungen (Zorn, Angst, Suizid etc.).
4. Schlaf: gestört.
5. Örtliche Orientierung, Kombinations- und Merkfähigkeit: intakt; Gedächtnis: gut. Der Kranke ist besonnen.

6. Wahnvorstellung: Neigung zur Systematisierung.

Verlauf: Dauer Tage bis 2 Monate. Prodromal häufig: Sausen, Kopfschmerz, Erschwerung des Denkens; plötzliches Einsetzen der Gehörstäuschungen. Die Erinnerung an die Halluzinationen ist bis in Details erhalten.

Ausgänge:

1. Meist Heilung.
2. Tod selten, meist durch Suizid.
3. Übergang zum Delirium tremens oder zur alkoholischen Demenz.

Prognose: günstig bei Alkoholentziehung.

Therapie: s. o.; Symptomatisch: Schlafmittel, Bäder etc.

Das Delirium tremens.

Das Delirium tremens ist gleichsam eine perakute alkoholische Halluzinose; es befällt ausschließlich chronische Alkoholisten.

Symptome:

1. Sinnestäuschungen:
   a. Halluzinationen: es überwiegen die optischen und taktilen. Die Visionen sind ausgezeichnet durch die zahllose Menge, die Beweglichkeit und Kleinheit der visionären Figuren (Käfer, Mäuse usw.);
   b. Illusionen: Verkennung der Umgebung: der Kranke glaubt sich bei seiner Alltagsbeschäftigung, im Wirtshaus etc.
2. Suggestibilität für Sinnestäuschungen: besonders Visionen lassen sich leicht erzeugen (Bulbusdruck):
3. Merkfähigkeit: gestört; dafür Verlegenheitskonfabulation. Gedächtnis: früher Erlebtes, geistiger Besitzstand lückenlos;
4. Desorientiertheit und Inkohärenz: besonders glaubt der Delirant überall, Bekannte zu erblicken;

5. Wahnvorstellungen: schließen sich meist sekundär an die Sinnestäuschungen an;
6. Bewegungs- und Beschäftigungsdrang; Tremor der Hände, Füße und Zunge;
7. profuse Hyperhidrosis, schwere Albuminurie, Schlaflosigkeit.

Ätiologie: Chronisches Schnapstrinken von mindestens 7 Jahren.

Gelegenheitsursachen:

1. Somatische Erkrankungen: besonders Lungenentzündung, Blutverluste, Phlegmonen, epileptische Anfälle etc.;
2. plötzliche Änderung der Lebensweise: Entziehung des gewohnten Alkohols (durch Gefängniseinlieferung, Krankheit etc.), starker Alkoholexzeß.

Man nimmt an, daß es sich um eine Autointoxikation handelt; das durch Alkohol veränderte Gewebe kann das Toxin nicht mehr ausscheiden.

Verlauf: Dem Delirium gehen meist prodromal unruhiger Schlaf mit ängstlichen Träumen, Paraphasie etc. voraus; die Desorientierung beginnt meist plötzlich, dauert im allgemeinen nicht länger als 4 Tage; es endet kritisch mit einem längeren Schlaf. Für die Vorgänge während der Erkrankung besteht volle Erinnerung, die Wahnvorstellungen werden bald korrigiert; jedoch hält der Kranke oft noch lange Zeit an der Realität der Halluzinationen fest.

Varietäten: Abortives Delirium; es bestehen nur die Prodromalerscheinungen.

Ausgänge:

1. Heilung in 90% der Fälle; jedoch meist mit Defekt.
2. Tod in 10% der Fälle durch Herzschwäche, Verletzung oder durch die betreffende auslösende Erkrankung. Neuerkrankungen sind sehr häufig, da die Kranken meist der Trunksucht verfallen sind.
3. Übergang in das chronische Delir (vgl. S. 231).

Prognose: vgl. Verlauf.

Differentialdiagnose:

1. gegen alkoholische Halluzinose: diese dauert beträchtlich länger; es gibt jedoch protrahierte Formen des Deliriums, die mit kurzdauernden Fällen der Halluzinose leicht zu verwechseln sind. Bei letzterer bestehen: akustische Halluzinationen, Orientiertheit und Besonnenheit;
2. gegen Dementia paralytica: hier entscheidet die Anamnese, die somatischen Symptome und der Lumbalbefund.

Therapie:

1. Aufnahme in ein Krankenhaus oder in eine Irrenanstalt; Entziehung des Alkohols;
2. Bettruhe im Einzelzimmer unter Aufsicht; event. prolongierte Bäder;
3. Medikamente:
   a. Opium;
   b. Hyoscin, Paraldehyd 2mal täglich 4—5 g;
   c. Trional und Veronal (1—2). Chloral vermeide man wegen der Herabsetzung des Blutdrucks;
4. gegen eventuelle Herzschwäche: Kaffee, Tee, Kampher.

Forensische Bedeutung: Es kommen bei den Alkoholpsychosen Körperverletzung, Totschlag usw. vor; die Kranken sind unverantwortlich.

Dämmerzustände.

Ätiologie: Ätiologisch muß man verschiedene Dämmerzustände unterscheiden:

1. Epileptische Dämmerzustände.
2. Hysterische Dämmerzustände.
3. Toxische Dämmerzustände: Kohlenoxyd, Metalldämpfe.

4. Migräne-Dämmerzustände.
5. Traumatische Dämmerzustände.

Symptome: Wir wollen uns als Beispiel an den epileptischen Dämmerzustand halten. Der epileptische Dämmerzustand tritt meist als **Äquivalent** des epileptischen Krampfanfalls auf; er kann aber auch präepileptisch oder postepileptisch sein.

1. Örtliche und zeitliche Unorientiertheit und Inkohärenz; Mißdeutung der Situation durch ungenaue Auffassung; die Erinnerung an Vergangenes erscheint wie abgeschnitten.
2. Halluzinationen: finden sich häufig, sie sind sehr lebhaft, zeigen aber eine gewisse Monotonie. Es überwiegen Visionen und Akoasmen.
3. Wahnvorstellungen: hauptsächlich Verfolgungs- und Größenideen.
4. Affektstörungen: häufig abnorme Reizbarkeit, oft auch Angst.
5. Völlige Analgesie.
6. Einengung des Gesichtsfeldes.
7. Haut- und Schleimhautreflexe meist aufgehoben.
8. Handlungen: es kann Hemmung oder Agitation (epileptisches Delir) bestehen. Zu letzterem gehören: der periodische Wandertrieb der Kinder, gewisse Desertionen der Soldaten, das planlose Umherirren Erwachsener (Poriomanie), sexuelle perverse Akte.

Verlauf:

1. Jäher Ausbruch.
2. Dauer: von Minuten bis zu einigen Tagen, ausnahmsweise dauert der Dämmerzustand Wochen und Monate.
3. Jähes Ende des Zustandes.
4. **Totale Amnesie** für alle Vorgänge während des Dämmerzustandes.

Prognose:

1. Heilung in den meisten Fällen.
2. Tod: selten.

Rezidive sind häufig.

Therapie:

1. Aufnahme in geschlossene Anstalt: wegen der Gemeingefährlichkeit.
2. Genaue Überwachung, womöglich durch zwei Personen.
3. Bei sehr starker Erregung Hyoscin.

Forensische Bedeutung: Strafhandlungen sind sehr häufig, in Betracht kommen besonders: Desertion vom Militär, Diebstahl, Exhibition, Notzucht usw. Es besteht Unzurechnungsfähigkeit, da ein Zustand der Bewußtlosigkeit anzunehmen ist.

Psychopathische Konstitutionen. Psychoneurosen.

Unter psychopathischen Konstitutionen oder Psychoneurosen verstehen wir Krankheitszustände, welche zwar psychische Abnormitäten zeigen, im allgemeinen aber sich nicht zu ausgesprochenen Psychosen entwickeln; dabei finden sich meist neuro-pathologische, körperliche Begleitsymptome. Die betreffenden Patienten sind daher auch fast immer für ihre etwaigen Strafhandlungen verantwortlich zu machen.

I. Psychasthenie.

Die Berechtigung, dieses Leiden zu den Psychoneurosen zu rechnen, leiten wir daraus her, daß:

1. das Krankheitsbewußtsein stets erhalten bleibt,
2. körperliche Begleiterscheinungen manchmal auftreten,

3. das Leiden meist mit Neurasthenie vergesellschaftet ist.

Symptome:

a. **Psychische Symptome:** bestehen in Zwangsvorstellungen oder sind auf solche zurückzuführen (Zwangsneurose).

1. **Zwangsvorstellungen;** die häufigsten Formen sind folgende:

   α. Mysophobie oder Berührungsfurcht (Délire du toucher); der Kranke glaubt, an seinem Körper oder an den ihn umgebenden Gegenständen hafte Schmutz; er wäscht sich daher fast alle paar Minuten aufs energischste und vermeidet ängstlich jede Berührung mit einem Gegenstand.

   β. Agoraphobie oder Platzangst: vgl. S. 157.

   γ. Aichmophobie: beim Anblick eines spitzen Instrumentes (Messer usw.) glaubt der Patient jeden Augenblick, es könne ein Unglück durch dasselbe entstehen.

   δ. Erythrophobie, Furcht, zu erröten.

   ε. Klaustrophobie vgl. S. 157.

   ζ. Grübel- und Zweifelsucht vgl. S. 157.

2. **Affektstörungen:** Die Zwangsvorstellung kann sekundär zu Angstaffekten führen; die meisten Zwangsvorstellungen sind mit mehr oder minder starken Angstzuständen verbunden und werden daher auch als Phobien (Klaustrophobie usw.) bezeichnet.

Die **Angst** tritt auf:

   α. entweder durch die Zwangsvorstellung als solche, z. B. bei der Mysophobie durch den Gedanken, der berührte Gegenstand könnte schmutzig gewesen sein;

   β. oder durch die Nichtbefolgung dessen, was die Zwangsvorstellung dem Patienten

aufträgt; wenn z. B. der Patient die Vorstellung hat, er müsse beim Spazierengehen sämtliche Straßenschilder zählen, so kann, wenn er dies unterläßt oder glaubt, ein Schild nicht mitgezählt zu haben, ein Unlustgefühl auftreten, das sich zu einem Angstzustand steigern kann;

γ. oder schließlich vollständig unabhängig, losgelöst von der Zwangsvorstellung. Als Beispiel hierfür gelte folgender Fall: Der Patient, dessen Mutter übrigens an Sturmangst litt (sie glaubte bei jedem Sturme, sterben zu müssen), hatte als Kind schon Gewitterangst, insbesondere Angst vor dem Blitz; in der Studentenzeit kam ihm beim Anblick jedes Hauses und jedes Baumes der Gedanke, wie schrecklich es wäre, wenn da plötzlich der Blitz einschlüge; er prüfte daher jedes Haus auf die Gegenwart eines Blitzableiters. Später genügte schon die bloße Vorstellung eines Gewitters, um einen schweren Angstzustand auszulösen; ja sogar das Lesen von Worten, die an „Blitz" erinnern, wie z. B. „Besitz", „Schlitz" usw., konnte einen Angstzustand hervorrufen. Schließlich traten die Angstzustände ohne jegliche äußere Veranlassung selbständig in Form von Bauchangst auf.

3. **Handlungen:**

α. Der Patient geht der Gelegenheit zum Entstehen der Zwangsvorstellung ängstlich aus dem Wege; der Klaustrophobe geht in kein Theater, in kein Konzert, wenn es im geschlossenen Raume stattfindet, der Aichmophobe verbannt alle spitzen Gegenstände aus seinem Hause usw.

β. Die Zwangsvorstellungen führen zu Zwangs-

impulsen und diese zu Zwangshandlungen; der Patient zählt in kurzen Zeitintervallen immer wieder seinen Bücherbestand, seine Kasse usw. Nur wenn die Zwangshandlung schwere Folgen haben würde (Tötung eines anderen, strafbare Handlungen usw.), dann wird sie gewöhnlich unterlassen.

4. Das **Krankheitsbewußtsein** bleibt stets erhalten; der Kranke empfindet selbst die Zwangsvorstellung als etwas Fremdes, das sich in seinen Ideenkreis mit unwiderstehlicher Macht einzwängt.

b. **Körperliche Symptome:** begleiten nicht selten den Angstaffekt; manchmal wird gerade der gefürchtete körperliche Zustand (Erröten, Durchfälle) durch die Zwangsvorstellung herbeigeführt.

1. Vasomotorische Störungen: das Gesicht ist blaß oder stark gerötet; Schweißausbruch; Kälte der Extremitäten; Schwindel; Übelkeit.
2. Motorische Störungen: allgemeines Zittern; Bewegungsdrang; manchmal versagen die Beine, so daß der Kranke umsinkt; Stuhldrang, Urindrang.
3. Sekretorische Störungen: Polyurie, Durchfälle.

Ätiologie: Die eigentliche Ursache ist erbliche Belastung; nicht selten entsteht die Störung auf dem Boden der Neurasthenie.

Der Beginn fällt in die Kindheit, meist in die Pubertät, manchmal ins Klimakterium.

Als auslösendes Moment für das Auftreten der allerersten Zwangsvorstellung kann irgend ein einschneidendes Erlebnis wirken, ein Examen, das erste Auftreten auf der Bühne usw.

Verlauf: chronisch mit Remissionen, manchmal auch Intermissionen; meist wird der Patient während

des ganzen Lebens die Zwangsvorstellungen nicht mehr los, selten ist das Leiden progressiv.

Komplikationen:

1. Neurasthenie; in der Mehrzahl der Fälle;
2. Hysterie;
3. Tic;
4. Psychosen: Melancholie, Paranoia; Anfangsstadium der Dementia paralytica.

Differentialdiagnose: Die reine Psychasthenie ist nicht häufig; man fahnde stets nach neurasthenischen Symptomen; das wichtigste Kriterium gegenüber den Wahnvorstellungen ist das Krankheitsbewußtsein, welches ja bei diesen fehlt.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; Heilung selten; manche Kranken verfallen dem Alkoholismus oder Morphinismus.

Therapie:

1. Behandlung in einem offenen Sanatorium.
2. Stundenplan mit geeigneter Beschäftigung, an die sich die Zwangsvorstellungen nicht anzuknüpfen pflegen.
3. Später methodische Übungen, z. B. läßt man einen Patienten mit Agoraphobie erst kleine, dann immer größere, freie Plätze allein überschreiten, wobei der Arzt sich an das von dem Patienten zu erreichende Ende stellt.
4. Bei Angstanfällen täglich eine hydropathische Einpackung; eventuell Brom innerlich.
5. Viele Anhänger hat die psychoanalytische Methode Freuds. Freud glaubt, daß, wenn Vorstellungen, welche sich auf einen sexuellen Vorgang oder eine sexuelle Handlung der Kinderzeit beziehen, aus der Erinnerung des Individuums verdrängt werden, eben diese Vorstellungen sich in Zwangsvorstellungen verwandeln können. Es han-

delt sich also darum, die ursprüngliche, der Amnesie anheimgefallene Vorstellung hervorzusuchen und von dieser Vorstellung den Patienten zu befreien. Die Erfolge der Methode sind noch zweifelhaft.

II. Neurasthenie.

Wesen der Krankheit: Die Neurasthenie stellt gleichsam eine Bilanzstörung des Nervensystems dar; der Neurastheniker gibt mehr Kraft aus, als er einnimmt; infolgedessen resultieren als Hauptsymptome auf psychischem und körperlichem Gebiet:

1. gesteigerte Reizbarkeit;
2. gesteigerte Ermüdbarkeit;
3. Hyperästhesie (als deren Folge Agrypnie, Pollutionen usw.);
4. Schmerzen und Parästhesieen (Kopfdruck).

Symptome:

a. **Körperliche Symptome:**

1. Kopfschmerz.
2. Schwindel.
3. Schlaflosigkeit.
4. Nervöse Dyspepsie: in einer großen Anzahl von Fällen; häufig auch Obstipation.
5. Störungen im Bereich der Sinnesorgane: Blendungsgefühl, Flimmern vor den Augen, leichtes Ermüden beim Lesen (Asthenopie), Überempfindlichkeit gegen Geräusche.
6. Sensibilitätsstörungen:
   α. Hyperästhesie gegen Kälte, Hitze, taktile und schmerzhafte Reize.
   β. Spontane Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen: Topalgieen; besonders häufig im Rücken mit Druckempfindlichkeit der Wirbelkörper (Spinalirritation); die neur-

asthenischen Schmerzen sind aber niemals sehr heftig.

γ. Parästhesien: besonders in den Füßen, Gefühl des Eingeschlafenseins, häufig findet sich Pruritus ani (Juckreiz am After), aber auch Pruritus an den verschiedensten Körperstellen.

7. Motilitätsstörungen:

α. Schwäche (nicht Lähmung) und Ermüdbarkeit der gesamten Körpermuskulatur; sie äußert sich beim Stehen, Gehen, Schreiben, Sprechen.

β. Tremor: derselbe ist schnell- und feinschlägig, macht sich an der gespreizten Hand sowohl in der Ruhe als auch bei Bewegungen geltend, besonders findet sich Tremor manuum und Tremor palpebrarum beim Augenschluß (Rosenbachsches Phänomen).

γ. Fibrilläre Zuckungen: besonders im M. orbicularis oculi und oris; sie steigern sich bei psychischen Erregungen und unter dem Einfluß der Kälte.

δ. Steigerung der Sehnenphänomene; dabei fehlen aber alle spastischen Zeichen.

ε. Steigerung der mechanischen Muskel- und Nervenerregbarkeit.

8. Vasomotorische Störungen:

α. Blutandrang nach dem Kopfe, lästiges Erröten; infolge dieses Symptoms bekommt der Neurastheniker oft eine förmliche Errötungsangst.

β. Dermographie: Leichte Hautreize, z. B. Darüberfahren mit einem Stifte, bewirken eine intensive und lange bestehenbleibende Rötung der Haut; man kann auf diese Weise ganze Worte auf die Haut des Neurasthenikers schreiben.

γ. Beschwerden am Herzen: Herzklopfen, Präkordialangst; häufig besteht auch wirklich eine abnorme Beschleunigung der Herztätigkeit, besonders bei Diätfehlern, geringen körperlichen Anstrengungen, seelischen Anstrengungen, sexuellem Verkehr; es gibt aber auch Anfälle von Tachykardie, welche ohne besonderen Anlaß auftreten (Neurasthenia cordis).
δ. Quälende Pulsationsgefühle: im Hinterkopf, im Epigastrium usw.
ε. Hyperhidrosis, besonders der Hände.
ζ. Trophische Störungen: an den Haaren (vorzeitiges Ergrauen, Ausfall).

9. **Blase:** ist in manchen Fällen abnorm reizbar, so daß geringe Urinmengen in der Blase genügen, um Harndrang hervorzurufen; die Folge hiervon ist häufiges Urinieren: Pollakurie. Manche Neurastheniker können unter gewissen Verhältnissen, z. B. in Gegenwart des Arztes, keinen Urin lassen: Harnstottern.

10. **Störungen auf sexuellem Gebiet:**
α. Tendenz zu sexuellen Phantasien.
β. Masturbation: ist bald eine Ursache, bald eine Folgeerscheinung der Neurasthenie.
γ. Exzesse im Geschlechtsverkehr.
δ. Gehäufte Erektionen: sehr lang dauernde Erektionen nennt man Priapismen.
ε. Pollutionen: sowohl im Wachen als auch im Schlafe.
ζ. Spermatorrhoe: Abgang von Samen im Anschluß an die Harnentleerung oder Defäkation ohne begleitende Erektion und Orgasmus.
η. Impotenz: Sie äußert sich in mangelhafter Erektion, vorzeitiger oder ausbleibender Ejakulation.

ϑ. Sexuelle Perversitäten: Befriedigung des Geschlechtstriebs auf unnatürlichem Wege: Päderastie, Sadismus (Grausamkeit gegen das geliebte Wesen), Exhibitionismus (Entblößung der Genitalien), Masochismus (Erduldung von Grausamkeiten), Flagellantismus usw.

b. **Psychische Symptome:**

1. Affektstörungen: krankhafte Reizbarkeit, welche sich in neurasthenischem Ärger und neurasthenischem Zorn äußert. Der Unmut des Neurasthenikers richtet sich meist gegen die Personen seiner Umgebung und gegen die äußeren Objekte, also ganz im Gegensatz zu der Traurigkeit des Melancholikers, welcher nur sich selbst anklagt. Ferner ist die Traurigkeit des Neurasthenikers nicht kontinuierlich, sondern wechselt mit Zuständen fröhlicher Laune ab. Auch Angstanfälle kommen vor (Nosophobie, Agoraphobie usw.).

2. Vorstellungsstörungen:

α. Mangel an Konzentrationsfähigkeit: Zwischenvorstellungen oder gleichzeitige Empfindungen stören die Aufmerksamkeit des Neurasthenikers.

β. Inkohärenz: Der Patient vermag keinen Gedanken zu Ende zu denken, er verliert den Faden.

γ. Bald überwiegt krankhafte Beschleunigung, bald krankhafte Hemmung der Ideenassoziation.

δ. Zwangsvorstellungen (vgl. S. 189).

ε. Hypochondrische Wahnvorstellungen: er fürchtet, an Gehirnerweichung, Tabes, Herzfehler zu leiden; diese hypochondrischen Vorstellungen können eine sekundäre Depression und Angst herbeiführen.

3. Handlungen.
   α. Entschlußunfähigkeit.
   β. Suizidversuche infolge hypochondrischer Vorstellungen und der Angstaffekte.
   γ. Herabsetzung der Leistungsfähigkeit infolge der Ermüdbarkeit.
   δ. Wechsel in der Tätigkeit, Stellung, Beruf.
4. Das Krankheitsbewußtsein bleibt stets erhalten.

Ätiologie:

1. Erblichkeit: häufig gleichartige.
2. Angeborene Disposition.

Gelegenheitsursachen:

1. Gemütsbewegungen.
2. Geistige Überanstrengung.
3. Schwere Ernährungsstörungen: nach Blutverlust, schweren Infektionskrankheiten usw.
4. Intoxikationen: besonders chronischer Alkoholismus, Nikotinismus und Bleiintoxikation.
5. Sexuelle Exzesse und Masturbation; ebenso auch abnormer geschlechtlicher Verkehr (Coitus interruptus usw.).
6. Trauma: besonders Eisenbahnunfälle.

Die Neurasthenie ist häufiger bei Männern als bei Frauen. Sie kann in jedem Lebensalter auftreten.

Verlauf: chronisch. Im Anfang überwiegen meistens die körperlichen Symptome und die krankhafte Reizbarkeit. Erst später treten dann die Assoziationsstörungen, die Zwangs- und hypochondrischen Vorstellungen dazu.

Ausgänge:

1. Heilung: in 20% der Fälle.
2. Chronische Neurasthenie: in der Mehrzahl der Fälle.

3. Hypochondrische Melancholie.
4. Hypochondrische Paranoia.

Varietäten:

1. Übergangsform zur Hysterie: Hystero-Neurasthenie; sehr häufig, besonders nach Traumen.
2. Depressive Form (konstitutionelle Depression) oder Übergangsform zur Melancholie.
3. Paranoische Form oder Übergangsform zur Paranoia.
4. Hypochondrische Form.

Differentialdiagnose: die Diagnose Neurasthenie sollte nur per exclusionem gestellt werden. Man hat stets genau zu prüfen, ob nicht ein organisches Leiden vorliegt. Man hat auf psychischem Gebiete abzugrenzen:

1. Gegen hypochondrische Melancholie: hier ist die Depression primär und kontinuierlich, während der hypochondrische Neurastheniker nur infolge seiner Vorstellungen deprimiert ist und gelegentlich beim Nachlassen derselben ausgelassen lustig sein kann;
2. gegen hypochondrische Paranoia: hier überwiegt von vornherein die wahnhafte Auslegung der Beobachtung am eigenen Körper;
3. gegen Dementia paralytica: hier bestehen meist schon früh somatische Symptome, das Krankheitsbewußtsein fehlt meistens, es besteht Intelligenzdefekt; Wassermannsche Reaktion im Serum und Lumbalflüssigkeit positiv;
4. gegen Hysterie: auf psychischem Gebiete besteht hier eine große Labilität der Stimmung, große Suggestibilität; auf somatischem Gebiete bestehen Krampfanfälle, Lähmungen, Anästhesien usw.:
5. gegen Simulation: diese Unterscheidung ist enorm schwer; man muß zur Unterscheidung den ganzen Symptomenkomplex der Neurasthenie in Betracht ziehen.

Prognose: Um so besser, je kräftiger die Konstitution, um so schlechter, je schwerer die erbliche Belastung, je weiter das Leiden vorgeschritten ist. Nur ausnahmsweise kommt es zum Selbstmord.

Therapie:

1. Die **Psychotherapie:** ist bei weitem der wichtigste Faktor; man beachte dabei folgende Hauptpunkte:
   a. Man höre die Erzählung der Beschwerden mit Ruhe und Geduld an.
   b. Die objektive Untersuchung muß sehr eingehend sein, damit man das Vertrauen des Patienten gewinnt.
   c. Der Arzt bleibe der Schilderung unbegründeter Beschwerden oder hypochondrischer Ideen gegenüber stets ernst; jedes ungläubige Lächeln, jeder Spott kann den Patienten tief verletzen. Auch spreche man nicht von „Einbildung" und verbiete auch den Angehörigen, von einer Einbildung der Beschwerden zu reden, ganz abgesehen davon, daß ja auch in Wirklichkeit von Einbildung nicht die Rede sein kann.
   d. Man mache dem Patienten klar, daß auf Grund der objektiven Untersuchung kein organisches Leiden vorliegt, sondern eine allgemeine, heilbare Nervenschwäche.
   e. Im weiteren Verlauf der Behandlung versuche man nicht, dem Patienten einzureden, es gehe ihm besser, wenn es ihm in der Tat nicht besser geht.
2. Hebung des Ernährungszustandes.
3. Hydrotherapie.
4. Elektrotherapie.
5. Klimatische Kuren, Aufenthalt an der See.
6. Symptomatische Behandlung der Schlaflosigkeit, des Kopfschmerzes, der Dyspepsie, der Obstipation, der Impotenz (Yohimbin) usw.

Forensische Bedeutung: Infolge der Ermüdbarkeit und des Mangels an Aufmerksamkeit kommen Fahrlässigkeiten und Irrtümer im Dienste vor (Eisenbahnunglücke usw.), die Reizbarkeit kann zu Disziplinarvergehen gegen militärische Vorgesetzte und zu ähnlichen Vergehen führen. Der Neurastheniker ist zurechnungsfähig, daher kommt § 51 des Strafgesetzbuches nicht in Betracht; jedoch läßt sich die Zubilligung mildernder Umstände ermöglichen; in sehr seltenen Fällen ist die Entmündigung wegen Geistesschwäche zulässig.

III. Hysterie.

Hysterische psychopathische Konstitution.

Wesen der Krankheit: Alle bei der Hysterie auftretenden Erscheinungen sind psychogenen Ursprungs; daher sind sie sowohl durch die eigenen als auch durch fremde, suggerierte Vorstellungen zu beeinflussen, zu verändern und zu beseitigen. Daher sind die Hauptsymptome:

1. Wechsel der Erscheinungen;
2. Labilität der Stimmung (Launenhaftigkeit);
3. Zerstreutheit;
4. Suggestibilität;
5. Hyperphantasie.

Symptome:

a. Psychische Symptome:

1. Affektstörungen: Labilität der Stimmung. ein geringfügiger Anlaß kann den schwersten Affektausbruch hervorrufen. Anfallsweise Angstzustände, besonders mit Druck in der Herzgegend kommen vor.
2. Halluzinationen und Illusionen, besonders auf visionärem Gebiete, kommen manchmal vor. Die Erinnerung an diese Sinnestäuschungen bleibt meistens erhalten.

3. Assoziationsstörungen:
   α. Mangel an Konzentrationsfähigkeit (Zerstreutheit);
   β. Hyperphantasie infolge von Erinnerungstäuschungen; z. B. erzählt der Hysterische die eigenen Erlebnisse meist völlig transformiert (Pseudologia phantastica).
4. Handlungen: jäh wechselnde, explosive Affekthandlungen überwiegen. Das Handeln des Hysterischen ist nur überlegt und planvoll, wenn es Vorteile für seine eigene Person bringt, sonst nicht. Die Hysterischen suchen, Aufmerksamkeit zu erregen; sie fühlen sich leicht durch Eifersucht und ähnliche Momente gekränkt und zurückgesetzt.
5. Suggestibilität: diese ist die Grundlage der somatischen Symptome, besonders bedingt die Autosuggestion psychogene Lähmungen, psychogene Anästhesien und andere Symptome. Die Folge dieser Suggestibilität ist die Wandelbarkeit aller somatischen Erscheinungen; sie können ebenso plötzlich verschwinden, wie sie entstanden sind.

b. **Körperliche Symptome** (hysterische Stigmata):
   I. Sensibilitätsstörungen:
      1. Anästhesie der Haut und der Schleimhäute; diese kann die verschiedensten Ausbreitungsgebiete haben:
         α. Hemianästhesie: Anästhesie einer ganzen Körperhälfte; die Grenze schneidet scharf in der Mittellinie ab.
         β. Geometrisch abgegrenzte Anästhesien: in Manschettenform, Handschuhform, als sogenannte Kopfhaube; meist mit Grenzen, welche senkrecht zur Längsachse der Extremität stehen (Amputationsgrenzen).

γ. Anästhesie en plaques (fleckweise in runden Bezirken).

Charakteristisch für die Anästhesie ist ihre Beweglichkeit; so kann sie nach einmaliger Anwendung des faradischen Pinsels sofort verschwinden; durch Auflegen eines Metalls auf die anästhetische Hautpartie gelingt es manchmal, die Anästhesie auf eine entsprechende Stelle der anderen Körperhälfte zu übertragen: Transfert. Die Empfindungsstörung erstreckt sich auf alle Sinnesqualitäten; also es kann bloße Anästhesie, aber auch Analgesie, Thermanästhesie und Lagesinnesstörung bestehen.

2. Hyperästhesie: sie beschränkt sich meistens auf umschriebene Bezirke (Druckpunkte: Inguinal- [fälschlich Ovarie genannt], Mammillarpunkt, Wirbelsäule [Spinalirritation]).
3. Parästhesien: der verschiedensten Natur; besonders das Gefühl eines Kloßes im Halse, Globus hystericus.
4. Spontane Schmerzen: an den verschiedensten Stellen des Körpers, besonders charakteristisch ist der hysterische Kopfschmerz, welcher an umschriebener Stelle der Scheitel- oder Schläfengegend auftritt: hysterischer Clavus; charakteristisch für die hysterischen Schmerzen (hysterische Neuralgie) ist oft ihre Halbseitigkeit.

II. Störungen im Bereich der Sinnesorgane:

1. Überempfindlichkeit gegen Lichtreiz.
2. Idiosynkrasien (übertriebene Abneigung gegen sonst angenehme Geruchs- und Geschmackseindrücke).

3. Konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes.
4. Hysterische Amaurose (Blindheit): dauert gewöhnlich nur kurze Zeit (Stunden bis Tage).
5. Hysterische Taubheit.

III. Störung der Reflexe: hängt mit der Anästhesie zusammen; daher sind auch nur die Hautreflexe und Schleimhautreflexe gestört, während die Sehnenreflexe normal oder gesteigert sind.

IV. Störungen der Motilität:

1. Hysterische Krämpfe:
   α. Wein-, Lach- und Schreikrämpfe.
   β. Der Singultus: krampfhaftes Rülpsen.
   γ. Stimmritzenkrampf: kann zur Erstickungsnot führen.
   δ. Oesophagismus beim Schluckversuch.
2. Die großen hysterischen Krampfanfälle, die grande hystérie (Chorea major).
   α. Prodrome: Verstimmung, Angstgefühl, Globus usw.
   β. Aura: folgt den Prodromen, Empfindung einer aus dem Magen oder dem Unterleib aufsteigenden Kugel.
   γ. Stadium des tonischen Krampfes: der Kranke fällt zu Boden, ohne sich zu verletzen.
   δ. Stadium der klonischen Zuckungen: Hiermit verbinden sich Bewegungen großen Umfangs, Kontorsionen (Clownismus); meist werden dabei ganz bestimmte plastische Stellungen eingenommen: z. B. bildet der Kranke mit seinem Körper

einen Bogen, bei dem nur Kopf und Fersen den Boden berühren: Arc de cercle; oft werden auch leidenschaftliche Stellungen (attitudes passionelles) eingenommen, die irgend einer starken psychischen Erregung (Verzückung, Wut) entsprechen; kein Zungenbiß, erhaltene Pupillenreaktion. Dauer bis eine Stunde.

Die großen hysterischen Krampfanfälle hinterlassen, besonders wenn sie sich häufen, Amnesie.

Durch Druck auf gewisse Punkte lassen sich Anfälle auslösen: **hysterogene Zonen;** ebenso lassen sich Anfälle durch Druck auf bestimmte Punkte koupieren: **hysterofrene Zonen;** solche Zonen sind der Jugularpunkt, die Mammillarpunkte, die Inguinalpunkte u. a.

3. Der hysterische Tremor: meistens schnellschlägig; er kann in der Ruhe und auch bei Bewegungen auftreten; meistens überdauert er die Bewegung; der Tremor kann so heftig sein, daß er in Schüttelkrampf übergeht.
4. Hysterische Lähmungen. Sie beschränken sich niemals auf einzelne Muskeln oder auf die von einem Nerven versorgten Muskeln, sondern auf ganze Gliedmaßen oder Körperteile. Es besteht nie degenerative Atrophie (keine Entartungsreaktion), höchstens nach längerem Bestehen Inaktivitätsatrophie. Die Lähmung geht manchmal plötzlich bei Schreckanfällen, Zornausbrüchen vorüber. Häufig ist die Lähmung mit spastischen Erscheinungen verbunden, jedoch besteht nie echte Muskelrigidität, stets fehlt das Babinskische Zeichen.

Besondere Formen der Lähmung:

α. die Astasie: Unfähigkeit zu stehen bei normaler Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage;

β. die Abasie: Unfähigkeit zu gehen trotz normaler Beweglichkeit der Beine in der Rückenlage;

γ. Dysbasia hysterica: ein dem spastischen ähnlicher Gang, jedoch ohne Muskelsteifigkeit;

δ. hysterische Aphonie: Lähmung der Stimmuskulatur;

ε. der hysterische Mutismus: Lähmung des gesamten Sprechapparates; in geringen Graden hysterisches Stottern.

5. Hysterische Kontrakturen: eine oder mehrere Extremitäten sind in bestimmten Stellungen durch dauernde Muskelspannungen fixiert; am Bein besteht meist Streckkontraktur, zuweilen auch Beugekontraktur; in der Chloroformnarkose entspannen sich die Muskeln sofort, und die Kontraktur läßt sich aufheben. Ebenso schwindet sie oft spontan nach psychischen Erregungen und durch Suggestion; charakteristisch ist, daß die Kontraktur willkürlich nachgeahmt werden kann.

V. Vasomotorische Störungen sind im großen und ganzen dieselben wie bei der Neurasthenie.

VI. Störungen der Geschlechtssphäre: Impotenz, Verirrungen des Geschlechtstriebs usw. Häufig, besonders bei Frauen, findet sich ein Mangel an Libido sexualis.

Blase: Ischurie, tagelang minimale Harnmengen; Polyurie häufig infolge von Polydipsie.

c. Die **hypnoiden hysterischen Zustände** behandeln wir gesondert, weil sich bei ihnen psychische und körperliche Symptome innig gemischt finden.

1. Die Katalepsie: entwickelt sich plötzlich infolge psychischer Erregung oder auch ohne solche in periodischer Wiederkehr; es besteht
   α. Flexibilitas cerea: die Extremitäten behalten die ihnen vom Arzt gegebenen Stellungen längere Zeit bei und bieten bei passiven Bewegungsversuchen einen geringen Widerstand;
   β. Sensibilität und Hautreflexe sind aufgehoben, ebenso die Schleimhautreflexe;
   γ. das Bewußtsein ist erhalten, jedoch ist der Kranke weder der Sprache noch der Bewegungen mächtig.
2. Die Lethargie: Der Kranke gleicht einem tief Schlafenden, das Bewußtsein ist also aufgehoben, die Sensibilität ist ebenfalls aufgehoben, manchmal lassen sich jedoch Abwehrbewegungen auslösen; nach dem Anfall besteht totale Amnesie.
3. Der hysterische Dämmerzustand oder Somnambulismus: vgl. bei den Dämmerzuständen S. 186.

Ätiologie:

1. Heredität, meistens gleichartig;
2. angeborene oder erworbene Nervenschwäche.

Auslösende Ursachen:

1. Starke Gemütsbewegungen;
2. Erkrankungen, welche Erschöpfungszustände herbeiführen;
3. Trauma.

Der Beginn fällt meist in das jugendliche Alter und in die Pubertätszeit; das weibliche Geschlecht ist beson-

ders bevorzugt; unter den Rassen stellt die jüdische Rasse das größte Kontingent.

Verlauf: chronisch, mit großen Schwankungen.

Prognose: quoad sanationem ungünstig, nur die einzelnen Symptome schwinden leicht.

Differentialdiagnose: Die Diagnose ist stets nur per exclusionem zu stellen; alle organischen Leiden müssen ausgeschlossen werden. Man hat hauptsächlich Hirntumor, multiple Sklerose, Epilepsie, Syringomyelie und noch viele andere zu berücksichtigen. Näheres über die Differentialdiagnose ist bei diesen Krankheiten nachzulesen.

Therapie:

1. Psychotherapie: spielt die Hauptrolle, vgl. S. 199,
2. kräftige Ernährung,
3. Anstaltsbehandlung sehr empfehlenswert,
4. passende Beschäftigung,
5. elektrische, hydropathische, gymnastische Therapie,
6. symptomatische Therapie.

Forensische Bedeutung: Infolge der Affektstörungen können Beleidigungen, Verleumdungen u. a. vorkommen. Es besteht Zurechnungsfähigkeit, jedoch läßt sich Zubilligung mildernder Umstände ermöglichen.

Zeugenaussagen und Denunziationen hysterischer Personen sind sehr vorsichtig aufzunehmen wegen der Erinnerungstäuschungen.

IV. Die epileptische psychopathische Konstitution.

Die epileptische psychopathische Konstitution äußert sich in der Reizbarkeit und in der Neigung zu Zornausbrüchen; fast immer besteht ein fortschreitender Intelligenzdefekt, Dementia epileptica.

V. Die erblich-degenerative psychopathische Konstitution.

Hier sind am ausgesprochensten die **Gefühlsabnormitäten auf sexuellem Gebiet.** Die Kranken verhalten sich nicht wie andere Personen ihres Geschlechts; dies äußert sich

1. in konträrem Sexualgefühl oder Homosexualität.
2. Sadismus: Das Wollustgefühl ist von der Vorstellung der Züchtigungen oder Grausamkeiten gegen andere Personen abhängig; hierher gehören der Lustmord und die Leichenschändung (Nekrophilie).
3. Masochismus: ist das Gegenstück des Sadismus; das Wollustgefühl ist von der Vorstellung der Mißhandlung durch andere Personen abhängig; eine Abart ist die Koprolagnie: die Beleckung der Genitalien, Urintrinken, sich in den Mund urinieren, sich auf die Brust defäzieren lassen usw.
4. Fetischismus: das Wollustgefühl ist nicht an den Anblick oder die Berührung der Genitalien des anderen Geschlechts gebunden, sondern an gewisse Körperteile, Kleidungsstücke usw.; hierher gehören die sogenannten Zopfabschneider, die Schuh-, die Wäschefetischisten usw.

Das Vorstellungsleben zeigt einen auffallenden Mangel an Ebenmaß: **Desequilibration.** Die Begabung ist meistens einseitig; häufig finden sich künstlerische Talente, hervorragendes Gedächtnis, während das logische Denken mangelhaft ist.

Das **Handeln** ist demgemäß durch völlige Unberechenbarkeit ausgezeichnet: impulsives Handeln (Augenblicksnatur); z. B. kann ein derartiger Patient ohne besonderes Motiv in irgend einer Gesell-

schaft jemanden eine Ohrfeige geben oder laut zu singen anfangen usw. Änderungen auf moralischem Gebiet bestehen in: gemütlicher Stumpfheit, völliger Gleichgültigkeit usw.

Häufig finden sich Degenerationszeichen und Intoleranz gegen Alkohol.

Forensische Bedeutung: Es besteht für die meisten auf sexuellem Gebiete vorkommenden Strafhandlungen Zurechnungsfähigkeit.

VI. Die traumatische psychopathische Konstitution.

Traumatische Neurose.

Diese zeitigt im großen und ganzen neurasthenische, oft aber auch hysterische Symptome, die nicht durch das Trauma an und für sich, sondern durch Gemütserschütterung bedingt sind (Eisenbahnunfälle [Railway-spine], Erdbeben etc.).

Symptome: Depression, Angst, Zerstreutheit, Energielosigkeit etc.

b. Zusammengesetzte Psychosen.

Die Katatonie.*

Die Katatonie durchläuft in typischen Fällen vier Stadien:

1. ein melancholisches,
2. ein maniakalisches (hyperkinetisches),
3. ein stuporöses,
4. ein Stadium sekundärer Demenz.

Die Krankheit ist sehr selten. Meist liegt schwere erbliche Belastung vor. Die drei ersten Stadien dauern 1—3 Jahre. In allen Stadien überwiegen bestimmte Symptome:

* Kraepelin u. a. rechnen die Katatonie zur Dementia praecox.

1. Katatonische Haltungen.
2. Stereotype Bewegungen.
3. Negativismus: Widerstand gegen jede Anregung zu Bewegungen oder zum Sprechen; der Patient führt weder aufgetragene Bewegungen aus, noch läßt er passive Bewegungen an sich vornehmen.
4. Verbigeration: Der Kranke wiederholt stunden- oder tagelang dieselben Worte oder Sätze.

Ausgänge: Heilungen sind selten, meist Zerfall der Persönlichkeit (Schizophrenie) oder Tod.

Die **Differentialdiagnose** hat die chronische halluzinatorische Paranoia, die Dementia paralytica, senilis und praecox, ferner die verschiedenen Dämmerzustände in Betracht zu ziehen.

Die periodische Manie.

Verlauf: Es wechseln maniakalische Stadien (+) mit Intervallen (i) ab, schematisch: $+ \; i + i + i$ usw.

a. Die Anfälle können Wochen und Monate, seltener nur Tage dauern. Der maniakalische Anfall beginnt meist mit einem brüsken Ausbruch und endigt mit jähem Abschluß. Die verschiedenen Anfälle haben meist eine fast photographische Ähnlichkeit, besonders in den ersten Symptomen; so begann z. B. bei einer Patientin der maniakalische Anfall mit einer bei ihr ganz ungewöhnlichen Freigebigkeit (Bezahlen der Arztrechnung usw.).

b. Die Intervalle können von Wochen bis zu Jahren dauern. Sie sind meist lucid, d. h. frei von Krankheitssymptomen. In den späteren Stadien werden jedoch die Intervalle getrübt durch Reizbarkeit, Labilität der Stimmung und Intelligenzdefekt (Abstumpfung des Interesses, der ethischen und ästhetischen Gefühle).

Die **Symptome** entsprechen denen der Mania gravis, häufiger der Hypomanie.

Ätiologie:

1. Erbliche Belastung.
2. Herderkrankungen des Gehirns (Hirnnarben).

Beginn meist in der Pubertät und im Klimakterium.

Prognose: Heilung in 10% der Fälle; gewöhnlich besteht die Affektion bis ans Lebensende.

Differentialdiagnose: gegen einfache Manie. Die periodische Manie zeigt:

1. Gleichmäßige Wiederkehr nach Intervallen von bestimmter Zeitdauer;
2. Fehlen des depressiven Vorstadiums;
3. Brüsker Ausbruch und Abschluß.

Therapie:

1. Im Intervall: Vermeidung von Alkohol, Tabak, Kaffee usw.
2. Bei drohendem Anfall kann man versuchen, diesen zu koupieren, durch subkutane Injektionen von Hyoscin (0,5—0,8 mg, zwei- bis dreimal täglich), oder Atropin (0,1—0,3 mg, zwei- bis dreimal täglich), unter langsamer Steigerung der Dosis auf 1 mg; gleichzeitig Bettruhe. Man kann auch innerlich Natrium bromat. 6—10 g pro die geben; letzteres gibt man besonders bei der sog. periodischen menstrualen Manie, zwei Tage vor dem Eintritt der Menstruation.

Forensische Bedeutung: Im Anfall besteht Unzurechnungsfähigkeit, im Intervall nicht.

Die periodische Melancholie.

Verlauf: Es wechseln melancholische Stadien (—) mit Intervallen (i) ab; also: — *i* — *i* — *i* usw.

Die **Symptome:** sind diejenigen der Hypomelancholie oder der Melancholia gravis. In letzterem Falle kommen Suizidversuche, Desertionen vom Militär und ähnliche Angsthandlungen vor. Bei manchen Patienten zeigt sich periodische Dipsomanie („Quartalsäufer“),

indem sie ihre Angst durch Alkoholexzesse zu betäuben suchen.

Ätiologie: erbliche Belastung. Beginn meist im Klimakterium.

Prognose: Heilung selten; Tod durch Selbstmord häufig.

Differentialdiagnose: gegen einfache Melancholie läßt sich nur durch die Anamnese stellen.

Therapie: im Anfall wie bei der einfachen Melancholie.

Das manisch-depressive oder zirkuläre Irresein.

Verlauf: Es wechseln melancholisches Stadium (—), manisches Stadium (+) und Intervall (i) miteinander ab; das Intervall kann auch fehlen;

also: — + *i* — + *i* — + *i* usw.
oder + — *i* + — *i* + — *i* usw.
oder + — + — + — usw.

Die leichteren Fälle werden auch als **Zyklothymie** bezeichnet.

Ätiologie: Schwere erbliche Belastung. Beginn meist in der Pubertät. Die Erkrankung ist sehr häufig.

Prognose: Heilung sehr selten.

Differentialdiagnose:

1. Gegen einfache Manie und Melancholie durch die Anamnese;
2. gegen Dementia paralytica: bei dieser bestehen Intelligenzdefekt und körperliche Symptome;
3. gegen Dementia praecox: hier besteht ebenfalls Intelligenzdefekt; es herrschen Stereotypien vor.

Periodische impulsive Zustände.

Formen: Hierher gehören die periodische Kleptomanie, Dipsomanie u. a.

Verlauf und **Symptome:** Wir wollen nur die Dipsomanen näher ins Auge fassen. Der Kranke begeht ganz unvorhergesehen die schwersten Alkoholexzesse, tage- bis wochenlang; der Anfall endet plötzlich mit einem kritischen Schlaf. Darauf folgt ein mehrtägiger Depressionszustand. Die Erinnerung für die Vorgänge während des Anfalls ist meist erhalten.

Im Intervall verhält sich der Patient ganz normal.

Die **Differentialdiagnose** hat die Dämmerzustände, die periodische Melancholie, die periodische Manie und die Defektpsychosen zu berücksichtigen.

Ätiologie: Erbliche Belastung, epileptische Anlage.

Prognose: quoad sanationem ungünstig; sekundär entsteht oft chronischer Alkoholismus.

Therapie: Im Anfall geschlossene Anstalt und Brom.

II. Psychosen mit Intelligenzdefekt. Defektpsychosen.

Der Intelligenzdefekt ist charakterisiert durch Urteils- und Gedächtnisschwäche. Er kann angeboren oder erworben sein; Psychosen mit erworbenem Intelligenzdefekt bezeichnet man als Demenz. Die in den ersten Lebensjahren erworbenen Defektpsychosen rechnet man gewöhnlich zu den angeborenen.

A. Angeborene Defektpsychosen.

Man unterscheidet drei Grade des angeborenen Schwachsinns:

1. die Idiotie,
2. die Imbecillität,
3. die Debilität.

Ätiologie:

1. erbliche Belastung,

2. chronischer Alkoholismus der Eltern,
3. hereditäre Syphilis,
4. Kopftraumen: Verletzungen während der Geburt durch die Zange oder infolge abnormer Enge des mütterlichen Beckens, Fall auf den Kopf usw.,
5. langdauernde Asphyxie während der Geburt,
6. Frühgeburt; in diesen Fällen oft Komplikation mit der Littleschen Krankheit (vgl. S. 101),
7. schwere Infektionskrankheiten (Masern usw.); besonders nach Herderkrankungen infolge dieser Infektionskrankheiten, infolgedessen häufige Komplikation mit cerebraler Kinderlähmung (vgl. S. 99),
8. die Meningitis in allen ihren Formen, besonders aber die chronische (Hydrocephalus externus und internus),
9. Rachitis,
10. Erkrankungen der Schilddrüse: hierher gehören **Myxoedem** und der **Kretinismus** (Vergrößerung oder Fehlen der Schilddrüse, Zwergwuchs, Verdickung der Haut).

Pathologische Anatomie:

1. Mangelhafte Gehirnentwicklung:
   a. makroskopisch: Verschmälerung der Rinde, abnorme Furchung der Hirnrinde, abnorme Kleinheit der Gyri (Mikrogyrie); Verschmälerung der Marksubstanz;
   b. mikroskopisch: Verminderung der Zahl der Ganglienzellen, abnorme Kleinheit der Ganglienzellen, mangelhafte Entwickelung der Assoziationsfasern; Neuroglia meist vermehrt.
2. Meningitische Veränderungen, besonders bei Hydrocephalus.
3. Mikrencephalie (abnorme Kleinheit des Gehirns); Fehlen ganzer Hirnteile (z. B. des Balkens).
4. Veränderungen infolge von Herderkrankungen: sekundäre Sklerose, Porencephalie (vgl. S. 100) usw.

5. Abnorme Schädelform:
   a. rachitischer Schädel: starkes Vorspringen der Stirn- und Scheitelhöcker, Verbreiterung der Nähte, Quadratform;
   b. der hydrocephalische Schädel (vgl. S. 98);
   c. der mikrocephale Schädel (Aztekentypus);
   d. Kretinentypus: aufgeworfene Nase, tiefliegende Nasenwurzel, weiter Abstand zwischen den Augen, starkes Vorspringen der Kiefer und der Jochbeine.

Symptome:

a. **Idiotie:**

1. Vorstellungsstörungen: Mangel aller Erinnerungsbilder; der Farbensinn fehlt; es besteht Unfähigkeit zu zählen; es fehlen alle sprachlichen Begriffe.
2. Störungen der Ideenassoziation: die Idioten erkennen fast nichts wieder; es fehlen alle assoziativen Verknüpfungen; Aufmerksamkeit und Interesse an der äußeren Umgebung sind hochgradig gestört.
3. Affektstörungen: das Schmerzgefühl fehlt häufig; nur der Hunger scheint Unlustgefühl auszulösen. Sättigung, das Sehen glänzender Gegenstände und sexuelle Erregungen können von Lustgefühl begleitet sein.
4. Störungen des Handelns: die Eßbewegungen sind fast die einzigen komplizierten Handlungen, die der Idiot ausübt; das Gehen erlernt er meist nie. Manchmal tritt recht frühzeitig Masturbation auf. Häufig sind stereotype Bewegungen.
5. Körperliche Symptome:
   α. Degenerationszeichen (vgl. S. 164): sehr häufig sind Mißbildungen der Geschlechtsteile (Kryptorchismus, Hypospadie, Phimose).

β. die grobe motorische Kraft ist meist im allgemeinen herabgesetzt: Hemiplegien oder Paraplegien werden häufig beobachtet.

γ. Blasen- und Mastdarminkontinenz finden sich fast stets als Folge der völligen Gleichgültigkeit.

δ. epileptische Anfälle: sind häufig; wenn Herderkrankungen vorausgegangen sind, manchmal auch Jacksonsche Epilepsie (vgl. S. 92).

ε. Sehnenphänomene: oft gesteigert.

ζ. Verdauungsstörungen: finden sich manchmal (vermehrte Speichelsekretion, Erbrechen, Wiederkäuen).

b. **Imbecillität:**

1. Vorstellungen: der Imbecille besitzt eine große Zahl von Erinnerungsbildern; Personen erkennt er meist wieder; die Farben werden zum Teil erkannt, zum Teil jedoch nicht; das Zahlenverhältnis reicht selten über 6 oder 7 hinaus. Feinere Unterscheidungen, z. B. verschiedener Hunderassen gelingt ihm nicht. **Abstrakte Vorstellungen fehlen völlig** (Ursache, Wirkung usw.).
2. Ideenassoziation: Die Aufmerksamkeit ist ebenfalls gestört, besonders die dauernde Aufmerksamkeit. Das Rechnen wird nur mangelhaft gelernt, fast nie Subtrahieren und Multiplizieren.
3. Affekte: Nicht selten erfolgen ganz motivlose Wutausbrüche; Steigerung der sexuellen Gefühlstöne; **altruistische** (ethische) Gefühle **fehlen** vollständig: Dieser ethische Defekt wird von manchen Autoren als moral insanity bezeichnet; Mitleid, Dankbarkeit, Gerechtigkeitsgefühl verschwinden ganz neben dem Überwiegen der Rachsucht und der Schadenfreude.

4. Handlungen: Viele Imbecille sind imstande, einen Beruf zu ergreifen, jedoch nur in unselbständiger Stellung, da sich die Handlungen bloß auf Nachahmung der Handlungen anderer Personen beschränken. Sexuelle Exzesse kommen nicht selten vor (Päderastie, Sodomie, Tribadie usw.). Imbecille Mädchen ergeben sich manchmal sehr früh der Prostitution.
5. Körperliche Symptome:
   α. Mißbildungen: ähnlich wie bei der Idiotie.
   β. Die Sprache: ist oft durch Stammeln gestört. Das Sprechen wird spät erlernt.
   γ. Die motorische Kraft: ist meist normal; das Gehen wird spät erlernt.

c. **Debilität:**

1. Vorstellungen: alle konkreten Begriffe sind normal erhalten; die Angaben über die eigenen Personalien werden ganz richtig gemacht.
2. Ideenassoziation: Das Wiedererkennen von Personen und Gegenständen ist normal; dauernde Aufmerksamkeit und Konzentration sind jedoch gestört. Die Bildung eines eigenen Urteils ist völlig ausgeschlossen, soweit abstrakte Dinge in Betracht kommen; die Urteile sind meistens von anderen Personen entlehnt. Das Rechnen ist meist gut. Das Gedächtnis ist mangelhaft, daher ist die Reproduktion von Erzählungen notdürftig.
3. Affekte: sind im ganzen normal; nur die altruistischen Gefühle sind dürftig vorhanden.
4. Handlungen: sehr komplizierte Handlungen sind möglich; der ethische Defekt verrät sich meist schon sehr früh durch schamlose Onanie, Unordnung in allen Dingen, Vernachlässigung der Kleidung, Neigung zum Lügen und Stehlen, Unreinlichkeit usw. Die Debilität lenkt die Patienten oft auf die Verbrecherlaufbahn (durch

Schuldenmachen, Unterschlagungen, Vagabundage usw.).

5. Körperliche Symptome: fehlen meist, die Sprache ist normal.

Verlauf: Zuerst fällt meist die Verspätung oder das Ausbleiben des Gehen- und Sprechenlernens auf; von Jahr zu Jahr wird das Zurückbleiben der Intelligenzentwickelung deutlicher. Der Schulunterricht wird unmöglich, abgesehen von der Debilität. Eine Progression des Intelligenzdefektes ist nicht vorhanden. Sehr selten wird ein höheres Alter erreicht.

Prognose: Besserung kann durch geeignete Behandlung und Erziehung eintreten, besonders günstig ist die Prognose bei Schilddrüsendefekten (Kretinismus), hereditärer Syphilis, Rachitis und leichtem Hydrocephalus; die ungünstigste Prognose geben diejenigen Fälle, welche mit epileptischen Anfällen oder mit Lähmungen kompliziert sind, da sie häufig progressiv sind.

Differentialdiagnose:

1. Gegen erworbene Defektpsychosen: durch Anamnese;
2. Abgrenzung der drei Formen des angeborenen Schwachsinns untereinander: die Grenzen sind nicht scharf; Idiotie ist anzunehmen, wenn alle konkreten Erinnerungsbilder fehlen, Imbecillität, wenn die feinere Unterscheidung konkreter Erinnerungsbilder unmöglich ist, Debilität, wenn nur die abstrakten und ethischen Vorstellungen unentwickelt sind.

Therapie:

a. Kausale Indikationen:
   1. Bei syphilitischer Ätiologie: Salvarsan, Quecksilber und Jod;
   2. bei rachitischer Ätiologie: entsprechende Diät; Phosphor-Lebertran;
   3. bei thyreogener Ätiologie (Kretinismus, Myx-

oedem): Schilddrüsenpräparate, man achte jedoch auf die Gefahr des Thyreoidismus. Die Erfolge sind meist glänzend;

4. bei hydrocephalischer Ätiologie: vgl. S. 98.

b. Pädagogische Behandlung: Anschauungs-, Aufmerksamkeits-, Bewegungs-, ethischer Unterricht usw. Idioten und Imbecille bringt man am besten in einer Anstalt unter. Für debile Kinder existieren die sogenannten „ärztlichen Pädagogien". An manchen Schulen sogenannte „Hilfsklassen".

c. Behandlung der körperlichen Erscheinungen: Lähmungen durch Massage, Elektrizität usw.; epileptische Anfälle durch Brom usw. Die Diät hat Alkohol, Kaffee, Tee und starke Gewürze zu vermeiden.

Forensische Bedeutung:

Strafhandlungen sind besonders bei Imbecillen sehr häufig; es kommen Diebstähle, Sittlichkeitsverbrechen, Brandstiftungen, Totschlag u. a. vor; beim Militär Disziplinarvergehen und Desertion. Die Debilität veranlaßt fast ebenso häufig Strafhandlungen. Imbecillität schließt die Zurechnungsfähigkeit stets aus, Debilität in vielen Fällen.

Zeugenaussagen und Denunziationen schwachsinniger Personen sind selbstverständlich mit Mißtrauen aufzunehmen.

B. Erworbene Defektpsychosen.

I. Dementia paralytica.

Progressive Paralyse.

Ätiologie: Immer Syphilis. Der Ausbruch der Dementia paralytica beginnt mehrere Jahre nach der Infektion. Die progressive Paralyse ist als meta- oder besser parasyphilitische Krankheit aufzufassen.

Neben der Syphilis kommen noch prädisponierende Momente in Betracht;

1. erbliche Belastung, vgl. Degenerationszeichen S. 164.
2. das männliche Geschlecht,
3. chronischer Alkoholismus,
4. geistige Überanstrengung.

Der Beginn der Krankheit fällt entsprechend der syphilitischen Ursache meist in das vierte oder fünfte Dezennium des Lebens; bei hereditär Syphilitischen macht sich die Krankheit meist in der ersten Hälfte des zweiten Lebensdezenniums geltend.

Pathologische Anatomie:

1. Leptomeningitis chronica: die weiche Hirnhaut, besonders der Konvexität, erscheint weißlich getrübt und verdickt, mit der Hirnrinde fester verwachsen als normal.
2. Atrophie der Großhirnrinde: äußert sich makroskopisch durch Verschmälerung, mikroskopisch durch:]
   - α. Verminderung und Veränderung der Ganglienzellen: der Zellkern erscheint geschrumpft, die Nißlschen Trigoidkörper sind nicht mehr zu erkennen; auch Verkalkungen der Ganglienzellen kommen vor;
   - β. Schwund der Nervenfasern;
   - γ. Wucherung des Gliagewebes;
   - δ. Rundzellen-Infiltration, teils diffus, teils in kleinen Herden;
   - ε. kleine, bis miliare hämorrhagische Herde;
   - ζ. Veränderung der Blutgefäße: die Gefäßwand ist verdickt; der perivaskuläre Lymphraum vollgepfropft mit Plasmazellen und Lymphocyten („Gefäßmantel").
3. Pachymeningitis hämorrhagica interna: findet sich in der Hälfte der Fälle (vgl. S. 105).

4. Erweiterung der Hirnventrikel (Hydrocephalus internus.)
5. Ependymitis granularis.
6. Schwund der äußeren Tangentialfasern, der Radialfasern und Degeneration von Hirnnerven.

Symptome: die Kardinalsymptome der progressiven Paralyse sind Intelligenzdefekt, Sprachstörung und reflektorische Pupillenstarre.

a. **Psychische Symptome:**

1. Der Intelligenzdefekt: sowohl die Zahl der konkreten als auch der abstrakten Erinnerungsbilder nimmt stetig ab; diese zunehmende Gedächtnisschwäche ist meist das erste Zeichen des Intelligenzdefektes. Zunehmende Urteilsschwäche macht mit der Gedächtnisschwäche den Intelligenzdefekt aus. In den höheren Graden sind die leichtesten Rechnungen nicht mehr ausführbar.

   Die Merkfähigkeit ist stark beeinträchtigt; vorgesagte Zahlen, vorerzählte Geschichten und die jüngsten Erlebnisse werden rasch vergessen. Infolge des Intelligenzdefektes können Zustände eintreten, welche eine Denkhemmung oder eine Ideenflucht vortäuschen.
2. Wahnvorstellungen: meist auf der Höhe der Krankheit; in der Mehrzahl finden sich Größenideen, weniger häufig hypochondrische und Verarmungsvorstellungen, manchmal auch Verfolgungswahn. Für alle diese Wahnvorstellungen ist der schwachsinnige Inhalt charakteristisch. Die Bildung von Wahnsystemen unterbleibt infolge des Intelligenzdefektes.
3. Sinnestäuschungen: am häufigsten sind haptische Halluzinationen und Akoasmen, daneben finden sich auch Visionen.
4. Affektstörungen: das Schmerzgefühl verschwindet sehr früh: Hypalgesie und Analgesie.

Die sexuelle Wollust ist meist gesteigert. Die ethischen und ästhetischen Gefühle erlöschen sehr früh; im übrigen finden sich krankhafte Reizbarkeit, Exaltation, Depression und Angst. Im Schlußstadium verschwinden die Affektstörungen; nur die Euphorie, eine unverhältnismäßig heitere Zufriedenheit, bleibt bis zum Tode bestehen. Alle Affektstörungen sind durch ihre Labilität ausgezeichnet.

b. **Körperliche Symptome:**

1. Reflektorische Pupillenstarre: in manchen Fällen findet sich nur träge Lichtreaktion. Verziehung und Ungleichheit der Pupillen ist häufig.
2. Sprachstörung: ist ataktischer Natur: charakteristisch ist die Hesitation (verzögertes Sprechen), das Silbenstolpern und das Weglassen von Silben; z. B. Dampfschiffschleppfahrt statt Dampfschiffschleppschiffahrt. In höheren Graden wird die Sprache zu einem unverständlichen Lallen.
3. Die Sehnenreflexe sind oft gesteigert; bei Komplikation mit Tabes (Taboparalyse) sind die Sehnenreflexe auf beiden Seiten verschieden oder erloschen.
4. Sensibilitätsstörungen:
   α. objektive: Analgesie und Hypalgesie;
   β. subjektive: sehr häufig sind spontane Schmerzen, besonders Kopfschmerzen; bei Taboparalyse lanzinierende Schmerzen.
5. Motilitätsstörungen:
   α. Augenmuskellähmungen: die Anamnese ergibt infolge derselben oft Doppelsehen; am häufigsten sind Lähmungen des Abducens und des Oculomotorius;
   β. Lähmungen der Gesichtsmuskulatur; Ptosis,

Herabhängen eines Mundwinkels, Verstrichensein der einen Nasolabialfalte;

γ. Hypoglossus-Lähmungen: die Zunge weicht oft nach der gleichzeitig von Facialisparese betroffenen Seite ab;

δ. Vibrieren der Lippen beim Zähne zeigen;

ε. die grobe motorische Kraft der Extremitätenmuskulatur ist fast stets herabgesetzt; besonders vorübergehende Hemiparesen sind nicht selten.

Für alle Lähmungen ist ihre geringe Intensität und ihre Flüchtigkeit charakteristisch.

6. Koordinationsstörungen: finden sich meist erst in späteren Stadien.
7. Apoplektiforme Anfälle (vgl. S. 90).
8. Epileptiforme Anfälle haben meist den Typus der Jacksonschen Epilepsie (vgl. S. 92).
9. Incontinentia alvi und urinae im Schlußstadium.
10. Serum: positive Wassermannsche Reaktion in fast allen Fällen; durch Salvarsanbehandlung läßt sich negative Reaktion erreichen, ohne daß darum eine Besserung des klinischen Verlaufes einzutreten braucht.
11. Lumbalflüssigkeit:
    a. Wassermannsche Reaktion fast stets positiv.
    b. Globulinreaktion (Nonne-Apelt) häufig positiv.
    c. Stets Pleocytose.

Verlauf: erstreckt sich über 3—6 Jahre; es gibt jedoch auch galoppierende Formen.

Nicht selten lassen sich drei Stadien unterscheiden:

1. ein Prodomalstadium: der Kranke ist abnorm reizbar und auffallend rührselig; die geistige Arbeit beginnt schwer zu fallen; das Gedächtnis läßt nach; der Charakter ändert sich; Gleichgültigkeit gegen höhere Interessen tritt hervor. Objektiv

findet sich schon jetzt manchmal Pupillenstarre oder Hypalgesie oder leichte Sprachstörung.

2. Das Höhestadium: Meist findet sich Exaltation mit Ideenflucht und Bewegungsdrang; Größenideen und hochgradiger Schwachsinn sind deutlich ausgeprägt. Der Kranke macht sinnlose, große Wareneinkäufe, ungeheure Spekulationen, unternimmt große Reisen usw. Häufig stellen sich Tobsuchtsanfälle ein. Statt der Exaltation findet sich in manchen Fällen Depression mit Angstaffekten, Denkhemmung und motorischer Hemmung; daneben finden sich hypochondrische Wahnvorstellungen. Die Angstaffekte können zum Selbstmord führen.

   Sehr charakteristisch sind für das Höhestadium die Remissionen, welche Wochen und Monate dauern können.
3. Das Schlußstadium: ist durch die völlige Demenz charakterisiert; meist findet sich eine leichte Euphorie. Der Kranke ist an das Bett gefesselt, da die körperlichen Ausfallserscheinungen sehr entwickelt sind.

Prognose: ungünstig; Heilung ausgeschlossen. Der Tod erfolgt durch interkurrente Erkrankungen, Schluckpneumonie, Cystitis, Pyelonephritis, Dekubitus mit anschließender Sepsis oder durch allgemeinen Marasmus: manchmal erfolgt der Tod im apoplektiformen oder im epileptiformen Anfall.

Differentialdiagnose: Die Dementia paralytica kann fast jede Psychose nachahmen, daher ist die Feststellung des Intelligenzdefektes und der organischen Symptome von besonderer Wichtigkeit. Verwechslungen sind insbesondere möglich mit:

1. Neurasthenie.
2. Manie.
3. Melancholie.
4. Paranoia.

5. Multipler Sklerose.
6. Herderkrankungen des Gehirns: Tumor cerebri, Apoplexie, Lues cerebri usw.
7. Dementia senilis: Diese beginnt meist jenseits des 60. Lebensjahres, nie finden sich bei ihr Pupillenstarre, hesitierende Sprache, Größenideen und Rückenmarkssymptome.
8. Dementia alcoholica: hier fehlt der progressive Charakter des Verlaufs.

Therapie:

1. Überführung in geschlossene Anstalt.
2. Im Prodromalstadium Versuch einer Quecksilberkur mit gleichzeitiger Jodbehandlung, da Verwechslung mit Hirnsyphilis möglich ist.
3. Analog der Beobachtung, daß Besserungen bei gleichzeitigen fieberhaften Erkrankungen eintreten, versucht man jetzt künstlich Fieber zu erzeugen. Man verwendet: Tuberkulin in steigender Dosis bis 0,5.
4. Im übrigen symptomatische Therapie.

Forensische Bedeutung: Es kommen die verschiedensten Strafhandlungen vor, der Kranke ist selbstverständlich unzurechnungsfähig, Entmündigung muß möglichst früh beantragt werden.

II. Dementia senilis, Presbyophrenie.

Ätiologie:

1. Erbliche Belastung.
2. Senile Involution: die Krankheit tritt meist erst nach dem 60. Lebensjahre auf.
3. Arteriosklerose.

Pathologische Anatomie: Dieselbe wie bei der Dementia paralytica; nur fehlt die schwerere Degeneration von Hirnnerven.

Symptome:

1. Intelligenzdefekt: Gedächtnisschwäche, besonders für das jüngst Vergangene; schwere Störung der Merkfähigkeit; hochgradige Unorientiertheit, manchmal bei lebhafter Aufmerksamkeit.
2. Wahnvorstellungen können fehlen, finden sich jedoch häufig. Es überwiegen Verfolgungs- und hypochondrische Vorstellungen.
3. Sinnestäuschungen: Halluzinationen und Illusionen in der Hälfte der Fälle, besonders nachts. Ein mäßiges Krankheitsbewußtsein ist meist vorhanden.
4. Affektstörungen: Die Stimmung ist sehr labil: besonders häufig sind Angstaffekte. Die ethischen Empfindungen sind abgestumpft.
5. Handlungen: Die Kranken irren besonders nachts ruhelos umher; infolge des Mangels der ethischen Begriffe kommen Diebstähle, Sittlichkeitsverbrechen u. a. vor. Häufig zeigt sich ein Sammeltrieb (Sammeln von Papierschnitzeln usw.).

Verlauf erstreckt sich über 3—10 Jahre; der Zustand entwickelt sich ganz allmählich. Remissionen kommen vor, aber nicht so häufig wie bei der Dementia paralytica. Die Alzheimersche Krankheit macht die gleichen Symptome, entsteht aber praesenil.

Prognose: ungünstig; der Tod erfolgt an senilem Marasmus, Pneumonie, Selbstmord infolge der Angstaffekte.

Differentialdiagnose: Verwechslungen sind möglich mit fast allen Psychosen, besonders mit der Dementia paralytica.

Therapie: Genaue Überwachung; in schweren Fällen geschlossene Anstalt; symptomatische Behandlung.

Forensische Bedeutung: Der Kranke ist für seine Strafhandlungen unverantwortlich; Entmündigung ist indiziert.

III. Dementia secundaria

a. nach Herderkrankungen:
   1. Dementia ex apoplexia cerebri,
   2. Dementia bei Tumor cerebri,
   3. Dementia bei Hirnsyphilis,
   4. Dementia bei multipler Sklerose.

b. nach Leptomeningitis acuta;

c. nach funktionellen Psychosen.

IV. Dementia arterio-sclerotica.

Ätiologie: Arteriosklerose, besonders hereditäre Arteriosklerose. Die Krankheit tritt meist vor dem 60. Lebensjahre auf.

Pathologische Anatomie: Ausgebreiteter Untergang des Nervengewebes infolge der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung, besonders der kleinen Gefäße. Außerdem finden sich kleine Blutungen und Erweichungen.

Symptome gleichen denen der Dementia paralytica und senilis; der Intelligenzdefekt entwickelt sich jedoch mehr schubweise. Es kommen schwere Verwirrtheits- und Angstzustände vor. Die Urteilsschwäche und der ethische Defekt sind nicht so deutlich ausgeprägt. Die Merkfähigkeit ist erheblich gestört, das Krankheitsbewußtsein erhält sich sehr lange.

Auf körperlichem Gebiet finden sich Tremor, Steigerung der Sehnenreflexe und Paresen; Sprachstörungen infolge der Erweichungsherde in den entsprechenden Gebieten (Pseudobulbärparalyse).

Verlauf erstreckt sich über 6—12 Jahre; der Tod erfolgt häufig infolge eines hämorrhagischen Insults.

Differentialdiagnose hat besonders Dementia paralytica und senilis zu berücksichtigen.

Therapie: Nur bei schweren Fällen ist geschlossene Anstalt nötig, antiarteriosklerotisch, im übrigen wie bei Dementia senilis.

V. Dementia praecox.

Dementia hebephrenica, Hebephrenie.

Ätiologie: Erbliche Belastung in 80% der Fälle. Die Krankheit kommt nur in der Pubertätszeit vor; häufiger bei männlichen Individuen als bei weiblichen.

Pathologische Anatomie: Noch nicht genügend aufgeklärt; mikroskopisch finden sich geringfügige Veränderungen der Ganglienzellen und der Fasern.

Symptome:

1. Intelligenzdefekt: Das Gedächtnis an sich ist gut. Legt man dem Kranken eine Rechenaufgabe vor, z. B. 3 × 4, so erhält man meist die richtige Antwort, auf jede folgende Frage jedoch, z. B. 3 × 5, gibt der Patient immer wieder dieselbe Antwort: Perseveration. Ebenso gering wie der Gedächtnisdefekt ist der Defekt der Merkfähigkeit.

   Dagegen ist die Aufmerksamkeit beträchtlich geschädigt.

   Die Ideenassoziationen sind hauptsächlich durch ihre Neigung zu Perseverationen und Stereotypien gekennzeichnet. Alle mündlichen und schriftlichen Äußerungen strotzen von Wortwiederholungen, Pleonasmen, sinnlosen Wortverbindungen und verwirrten Vorstellungen; dabei ist der Phrasenkreis ein ganz beschränkter. Stets besteht Denkhemmung.
2. Wahnvorstellungen: kommen häufig vor; hauptsächlich hypochondrische und Verfolgungsvorstellungen, später auch sinnlose Größenideen.
3. Affektstörungen: schwere Apathie; im Beginn der Krankheit oft Depression.
4. Sinnestäuschungen: kommen nur bei der paranoischen Varietät vor.
5. Handlungen: vor allem fällt die sogenannte hebephrene Abulie auf: die Kranken arbeiten

nichts aus eigener Initiative; auf Ermahnung hin arbeiten sie mit vielem Widerwillen mechanisch und kurze Zeit.

Andere Kranken nehmen den ganzen Tag stereotype Handlungen vor, sie laufen stundenlang im Kreise usw. Diese stereotypen Handlungen können jahrelang unverändert bestehen; ebenso häufig sind stereotype Haltungen.

Bei schwerer motorischer Hemmung befindet sich der ganze Körper in katatonischer Spannung, so daß passive Bewegungen auf einen energischen Widerstand stoßen. Dieser Negativismus (vgl. S. 210) drückt sich auch in dem Verkriechen unter der Bettdecke, in krampfhaftem Geschlossenhalten der Augen aus.

Häufig ist

α. Echolalie: der Kranke spricht irgendein zufällig fallendes Wort nach, das ihm besonders auffällt;

β. Echopraxie: der Kranke ahmt Bewegungen und Handlungen nach.

Oft kommen auch impulsive Handlungen vor, die zu schweren Verbrechen, Körperverletzungen usw. führen.

6. Körperliche Symptome: Analgesie in den meisten Fällen.

Verlauf: Im Anfang herrscht meist Depression vor; allmählich erlischt das Affektleben, so daß völlige Apathie übrig bleibt; dagegen bleiben Auffassung, Gedächtnis und Urteil relativ gut erhalten. In der Mehrzahl der Fälle wird der Intelligenzdefekt immer größer, in wenigen Fällen bleibt er stabil. Häufig finden sich Remissionen.

Varietäten:

1. Die paranoische Varietät: Es herrschen Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen vor; die Hemmungen usw. treten in den Hintergrund.

2. Die katatonische Varietät: Die Hemmungen herrschen vor; der Kranke spricht nicht und verweigert oft die Nahrung.
3. Die zirkuläre Varietät: Wechsel von Hemmung und Erregung; in der Phase der Hemmung nimmt der Kranke irgendeine stereotype Haltung ein, in der Phase der Erregung führt er stereotype Handlungen aus.

Prognose: ungünstig; Heilung ausgeschlossen: Tod durch interkurrente Erkrankungen.

Differentialdiagnose: hat zu berücksichtigen: Melancholie, Manie, Paranoia, Neurasthenie, Hysterie, periodische Psychosen, Katatonie, angeborene Defektpsychosen, Dementia paralytica, Dementia secundaria und Dementia epileptica.

Therapie: Aufnahme in geschlossene Anstalt: im übrigen symptomatisch.

Forensische Bedeutung: Die Reizbarkeit und die Impulsivität des Hebephrenikers können zu Strafhandlungen führen; der Patient ist unverantwortlich: Entmündigung ist anzuraten.

VI. Dementia epileptica.

Ätiologie: Die Dementia epileptica entwickelt sich meist bei den in früher Jugend entstandenen Fällen von genuiner Epilepsie, besonders wenn die Anfälle gehäuft auftreten.

Pathologische Anatomie: Makroskopisch findet man keine Veränderungen; mikroskopisch sind besonders die Assoziationsfasern der Hirnrinde degeneriert, die Glia ist stark gewuchert, die Ganglienzellen sind zum Teil verändert.

Symptome:

1. Intelligenzdefekt: Gedächtnis und Merkfähigkeit geschädigt; Urteilsschwäche ausgeprägt.

2. Affektstörungen: Neigung zu schweren Zornausbrüchen, Furor epilepticus, die ethischen und ästhetischen Gefühle sind abgestumpft; das ganze Verhalten ist brutal.
3. Handlungen: Zornhandlungen herrschen vor; die Lebensweise zeigt im übrigen pedantische Regelmäßigkeit und Betonung von Äußerlichkeiten.
4. Körperliche Symptome: in späteren Stadien verlernt der Kranke komplizierte Bewegungen, besonders geht die Geläufigkeit der Sprache verloren; häufig findet sich Hypalgesie.

Verlauf: progressiv; je häufiger die Anfälle, desto schneller nimmt die Verblödung zu. Gewöhnlich ist die Dauer länger als ein Jahrzehnt.

Prognose: ungünstig. Der Tod erfolgt im epileptischen Anfall, im Status epilepticus oder durch interkurrente Erkrankungen.

Therapie:

1. Bekämpfung der epileptischen Krampfanfälle (vgl. S. 130).
2. Aufnahme in geschlossener Anstalt bei großer Neigung zu Zornaffekten.

Forensische Bedeutung: Strafhandlungen sind häufig; der Kranke ist unverantwortlich. Die Zeugnisfähigkeit ist stark beeinträchtigt.

VII. Korsakowsche Psychose.

Chronisches Delirium.

Ätiologie: Chronischer Alkoholismus; die schwereren Formen kommen besonders bei Schnaps- und Absinthtrinkern vor, meist sekundär nach den verschiedensten Alkoholpsychosen.

Pathologische Anatomie: In den leichten Fällen oft gar keine Veränderung; in schwereren Fällen chronische Leptomeningitis.

Symptome: Die Kardinalsymptome: Merkdefekt, Unorientiertheit, Konfabulation (Korsakowscher Symptomenkomplex) kommen auch bei vielen anderen Psychosen vor.

1. Intelligenzdefekt: Gedächtnis- und Urteilsschwäche; besonders auffällig ist in vielen Fällen die Störung der Merkfähigkeit: die allerjüngsten Erlebnisse werden sofort wieder vergessen, retrograde Amnesie; daher resultiert meist völlige Unorientiertheit und Verlegenheitskonfabulation. Die Initiative ist herabgesetzt.
2. Affektstörungen gleichen denjenigen der epileptischen Demenz.
3. Halluzinationen finden sich sehr häufig.
4. Wahnvorstellungen geben ihren schwachsinnigen Charakter kund.
5. Körperliche Symptome: können in den leichteren Fällen fehlen; meist ist die Demenz in den schwereren Fällen besonders mit der alkoholistischen Polyneuritis (vgl. S. 114) kompliziert. Daher wurden diese Fälle auch als **polyneuritische Psychose** oder **Korsakowsche Psychose** bezeichnet.

Verlauf: progressiv, solange die Alkoholexzesse stattfinden; bei Aufhören der Exzesse tritt meist Stillstand ein.

Prognose: nicht ungünstig; Heilung mit bleibendem Intelligenzdefekt ist möglich; der Tod kann durch andere Affektionen, welche der chronische Alkoholismus herbeiführt, eintreten: Pachymeningitis hämorrhagica interna, Thrombose einer Hirnarterie, Hirnblutung, Lebercirrhose, chronische Nephritis, Myodegeneratio cordis.

Differentialdiagnose hat besonders die Dementia paralytica zu berücksichtigen: für Dementia paralytica sprechen: Pupillenstarre, Hesitation im Sprechen, Blasen- und Mastdarmstörungen, Lumbalflüssigkeitsbefund

und der weitere Verlauf (bei Dementia alcoholica Stillstand infolge der Behandlung).

Therapie:

1. Vollständige Entziehung des Alkohols in geschlossener Anstalt; die Entziehung hat allmählich zu geschehen unter peinlicher Kontrolle der Herztätigkeit.
2. Nach Beendigung der Entziehung genaue Überwachung während mindestens eines Jahres.

Forensische Bedeutung: In den schwereren Fällen besteht Unzurechnungsfähigkeit und Geschäftsunfähigkeit.

Aetiologische Übersicht über die Psychosen.*)

I. Erbliche Degeneration:

1. Psychopathische Konstitution.
2. Angeborener Schwachsinn.
3. Dementia praecox.
4. Paranoia chronica.
5. Periodische Psychosen.

II. Trauma:

1. Traumatische psychopathische Konstitution.
2. Dämmerzustände.
3. Traumatische Neurosen.
4. Dementia Traumatica.

III. Chronischer Alkoholismus:

1. Delirium tremens.
2. Amentia.
3. Dementia alcoholica.
4. Polyneuritische Psychose.

IV. Epilepsie:

1. Epileptische psychopathische Konstitution.
2. Dämmerzustände.
3. Dementia epileptica.

V. Hysterie:

1. Hysterische psychopathische Konstitution.
2. Dämmerzustände.
3. Halluzinatorische Paranoia.

---

*) Siehe auch S. 165.

Die für die Psychiatrie wichtigsten Paragraphen der deutschen Gesetzgebung.

I. Strafgesetzbuch:

§ 51. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zurzeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande der Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

§ 176, Absatz 2. Mit Zuchthaus bis zu 10 Jahren wird bestraft, wer eine in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustand befindliche oder eine geisteskranke Frauensperson zum außerehelichen Beischlaf mißbraucht.

II. Strafprozeßordnung:

§ 56. Unbeeidigt sind zu vernehmen . . . . Personen, welche wegen mangelnder Verstandesreife oder wegen Verstandesschwäche von dem Wesen und der Bedeutung des Eides keine Vorstellung haben.

III. Militärstrafgesetzbuch:

§ 49. Bei strafbaren Handlungen gegen die Pflichten der militärischen Unterordnung sowie bei allen in Ausübung des Dienstes begangenen strafbaren Handlungen bietet die selbstverschuldete Trunkenheit keinen Strafmilderungsgrund.

IV. Bürgerliches Gesetzbuch:

§ 6. Entmündigt kann werden: 1. wer infolge von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag usw.

§ 1569. Ein Ehegatte kann auf Scheidung klagen, wenn der andere Ehegatte in Geisteskrankheit verfallen ist, die Krankheit während der Ehe mindestens drei Jahre gedauert und einen solchen Grad erreicht hat, daß die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben, auch jede Aussicht auf Wiederherstellung dieser Gemeinschaft ausgeschlossen ist.

Register.


WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE







